

Sur quelques aspects des toxicoses du nourrisson

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 24 Avril 1945

par

OSWALD PRAX

Externe des Hôpitaux de Montpellier

né le 30 janvier 1921 à Montpellier (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs
de la Thèse

MM. BOUDET, professeur, *Président*.

ÉTIENNE, professeur

BOUCOMONT, agrégé

CADERAS DE KERLEAU, agrégé

} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE ROUGE)

1945

**SUR QUELQUES ASPECTS DES TOXICOSES
DU NOURRISSON**

Sur quelques aspects des toxicoses du nourrisson

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 24 Avril 1945

par

OSWALD PRAX

Externe des Hôpitaux de Montpellier

né le 30 janvier 1921 à Montpellier (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. BOUDET, professeur, *Président*.

ÉTIENNE, professeur

BOUCOMONT, agrégé

CADERAS DE KERIEAU, agrégé

} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE ROUGE)

1945

PERSONNEL DE LA FACULTE

PROFESSEURS

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
—	GIRAUD <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale	MASSABUAU.
—	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	N...
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des malad. des enf. et hygiène du 1 ^{er} âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, <i>assesseur</i>
Clinique gynécologique	AIMES
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Chargés de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANEL.
Radiologie.....	LAMARQUE.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE,
VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELT, RICHE

CHARGÉS D'ENSEIGNEMENTS COMPLÉMENTAIRES

Chimie.....	MONNIER <i>agréé</i> .	Clinique de la tuber- culose.....	VIDAL, <i>professeur</i> .
Microbiologie	CARRÈRE <i>agréé</i> .	Pathologie et propé- deutique chirurgicale	MOURGUE- MOLINES, <i>agr.</i>
Histoire nat. médic.	HARANT, <i>agréé</i> .	Pathologie chirurg..	TRUC, <i>agréé</i> .
Pharmacologie	HARANT, <i>agréé</i> .	Chirurgie expérim....	N...
Pathologie médicale.	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Médecine opératoire.	ROUX, <i>agréé</i> .
—	BERT, <i>agréé</i> .	Accouchements ...	CADERAS
Propédeutique médi.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	—	de KERLEAU, <i>agr.</i>
Clinique interne.....	PUECH, <i>professeur</i> .	Stomatologie	HOUPERT <i>Dr. en méd.</i>
Clinique des malad. contagieuses	JANBON, <i>professeur</i> .		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine	MM. P. RIMBAUD	Chirurgie.....	MM. MOURGUE-MOLINES
—	BOUCOMONT	—	ROUX
—	BERT	Urologie	TRUC
—	LAFON, <i>chargé d'agr.</i>	Accouchements....	CADERAS
Chimie.....	MONNIER.		DE KERLEAU
Bactériologie ...	CARRÈRE.		
Hist. nat. médic.	HARANT.		



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance, avec tout mon amour
filial.*

A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse. Le dévouement
et l'amour dont il entoure ses petits
malades nous servira d'exemple dans
notre carrière.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE

*Nous avons toujours reçu le meilleur
accueil dans son service. Nous sommes
heureux de l'assurer ici de notre respec-
tueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. BOUCOMONT

*qui a bien voulu nous confier le sujet
de cette thèse. et nous guider dans notre
travail. Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre sincère gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADERAS DE KERLEAU

*dont nous avons pu apprécier la valeur
de l'enseignement, lorsque nous avons
été externe dans son service.*

A MES MAITRES DE L'HOPITAL ET DE LA FACULTÉ

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

INTRODUCTION

Dans cet exposé, nous nous proposons d'examiner les aspects des toxicoses tels qu'ils nous sont apparus, à la lumière des nombreuses descriptions classiques, chez les nourrissons que nous avons eu l'occasion d'observer dans le Service de Médecine Infantile des Cliniques Saint-Charles.

Nous avons rassemblé les observations prises dans ce service pendant ces deux dernières années, et nous nous efforcerons de présenter les divers signes fondamentaux ou secondaires dont l'ensemble constitue ce syndrome « toxicose » souvent mal individualisé.

Après avoir donné une description clinique du syndrome, nous envisagerons la question de l'étiologie, si diverse : digestive (celle qui a été invoquée seule dans les premières descriptions), pulmonaire, urinaire... et aussi oto-mastoïdienne, qui a donné lieu à des discussions nombreuses ainsi qu'à une conduite thérapeutique particulière.

La connaissance de l'étiologie est essentielle, car, la toxicose étant non une maladie mais un syndrome, le traitement ne doit pas se contenter d'être symptomatique ; il doit aussi et surtout s'attacher à la cause : d'où l'importance particulière que revêt la diète hydrique dans les toxicoses qui relèvent d'une origine digestive, le traitement anti-infectieux dans celles qui sont consécutives à une infection pulmonaire ou urinaire, la paracentèse, l'antrotomie ou le curettage de la mastoïde dans les toxicoses relevant d'une origine oto-mastoïdienne.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DÉFINITION

Il convient tout d'abord de définir ce que nous entendons par « toxicose ».

Nous entendons, par toxicose, un syndrome observé chez le nourrisson et constitué par un état très grave comportant des signes de déshydratation, des troubles digestifs (diarrhée profuse et vomissements) et surtout un syndrome toxique caractérisé par des troubles vaso-moteurs et des troubles du comportement, qui rappellent le syndrome du choléra asiatique et qui ont fait donner le nom de choléra infantile à ce syndrome.

C'est du reste sous ce nom qu'il a été décrit par la plupart des auteurs de langue française.

Dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu, TROUSSEAU, en 1868, en a tracé le tableau, individualisant le choléra infantile par comparaison avec le choléra asiatique.

Mais la première description en avait été donnée par PARRISH en 1826, qui, mettant au premier plan les signes digestifs, le définit comme une diarrhée grave des nourrissons à laquelle il attribuait deux caractères principaux : la présence de symptômes généraux rappelant ceux du choléra asiatique, et le fait que ce syndrome survenait pendant les fortes chaleurs de l'été (*summer's disease*).

Il semble actuellement qu'il y ait une erreur nosographique dans le fait de rattacher ce syndrome aux chaleurs d'été, et de le confondre avec le coup de chaleur, car, si c'est au cours de l'été et particulièrement des mois de juillet, août et septembre

que se rencontre plus fréquemment le choléra infantile, on peut le trouver cependant en toute saison, et l'influence des conditions atmosphériques nous apparaît non pas comme une cause directe, mais seulement comme une cause favorisante.

De plus, il nous semble que ce sont moins les troubles digestifs que les symptômes toxiques qui doivent être mis en relief comme étant les plus caractéristiques. C'est pourquoi nous adopterons, avec les auteurs allemands CZERNY et KELLER, le terme de « toxicose », qui nous paraît préférable aux termes de gastro-entérite aiguë, de diarrhée cholériforme (MARFAN) ou de toxicose alimentaire, qui semblent trop présumer d'une infection proprement digestive.

La toxicose a été, en effet, longtemps considérée comme une forme grave d'entérite et traitée comme telle, alors qu'elle représente un syndrome commun, réponse d'un terrain particulier, aux infections et intoxications digestives, comme aux infections d'origine extra-digestive, parentérales.

ETUDE CLINIQUE

I. — SYNDROME DE DÉSHYDRATATION.

La déshydratation constitue un des éléments importants du syndrome. Elle est un des symptômes qui apparaissent le plus rapidement et son début brusque est surtout net chez l'enfant précédemment bien portant.

Elle se caractérise par une chute plus ou moins importante du poids de l'enfant et un ensemble de signes cliniques.

Chute de poids :

La chute de poids qui est en moyenne de 50, 100 ou 200 grammes par jour, peut atteindre dans certains cas des chiffres très élevés tels que 400 grammes et même 800 grammes par jour comme nous avons pu le constater chez un de nos nourrissons.

Si l'on suit la courbe de poids d'une toxicose, on remarque, en général, qu'elle commence à décroître légèrement quelques jours avant l'apparition des premiers signes cliniques, et alors que l'enfant paraît en bonne santé ; puis survient une chute brutale coïncidant en général avec le début de la déshydratation clinique ; cette chute s'atténue par la suite, mais la courbe continue à décroître lentement tant que dure le syndrome.

Lorsque la toxicose guérit, on voit la courbe de poids amorcer une réascension souvent lente et progressive, cette réascension

correspondant quelquefois à un retour de la température à la normale. On peut ainsi noter dans certains cas sur les tracés simultanés des deux courbes une certaine symétrie entre la courbe pondérale et la courbe thermique.

Au cours de la toxicose, la courbe de poids n'est pas toujours absolument typique et conforme à celle que nous avons décrite ; on peut observer des courbes stationnaires, ascendantes, ainsi que des courbes présentant des oscillations importantes et anarchiques qui ne sont pas toujours en rapport avec l'évolution des autres signes cliniques.

La reprise du poids et de l'allure ascendante de la courbe ne doit pas obligatoirement faire penser à un arrêt du processus morbide, car elle peut relever d'autres causes.

La courbe de poids ne peut donc renseigner d'une façon rigoureuse sur l'intensité de la déshydratation ; et l'on ne saurait prendre les renseignements qu'elle donne comme ayant une valeur absolue et mathématique. Il existe en effet d'autres facteurs pouvant influencer le poids de l'enfant, et en particulier la présence d'œdèmes.

Œdèmes :

Il peut sembler paradoxal de parler d'œdème au cours de la déshydratation. Cependant, chez beaucoup de nourrissons, nous avons constaté l'apparition d'œdème pré tibial ou pré thoracique, ou d'œdème du dos avec signe du godet, en même temps que des signes de déshydratation évidente tels que le pli de la peau, les yeux excavés, la fontanelle déprimée et, chez les jeunes enfants, le chevauchement des os du crâne.

Ces œdèmes peuvent se voir dès le début de la toxicose, mais plus souvent ils n'apparaissent qu'au cours de l'évolution. Leur intensité est variable. Ils disparaissent en général quelques jours après la fin du syndrome toxique et en même temps que la déshydratation. Chez certains enfants, ils ont persisté longtemps après la chute de la fièvre et la disparition du syndrome toxique.

A quoi sont dus ces œdèmes ? Ils apparaissent au moment où un traitement a été institué pour lutter contre la déshydra-

tation, à un moment où l'enfant reçoit une quantité relativement importante de sérum salé ou sucré sous la peau et per os. On peut penser qu'ils sont dus à une rétention de NaCl dans l'organisme.

La déshydratation persistant malgré la présence d'œdèmes, il s'agit là d'une *dyshydratation* ; l'organisme est incapable de fixer l'eau qui lui est apportée par l'alimentation et les injections de sérum ; cette eau imbibe alors le tissu cellulaire sous-cutané et constitue les œdèmes. Le phénomène de dyshydratation existe vraisemblablement dans la plupart des cas, mais il n'est pas toujours facilement décelable.

BURGHl attribue ces phénomènes à un état d'hydrolabilité particulière. Les cellules sont incapables de fixer l'eau et sont responsables de cette dyshydratation.

Dans certains cas la courbe de poids peut rester stationnaire ou présenter seulement de faibles variations sans que l'on constate une infiltration œdémateuse et avec cependant d'autres symptômes cliniques de déshydratation importante.

Signes cliniques de la déshydratation :

Les signes cliniques de déshydratation sont plus difficiles à apprécier quantitativement ; mais ils n'en sont pas moins évidents et l'aspect clinique des enfants déshydratés est caractéristique.

— Les yeux se creusent et paraissent enfoncés dans l'orbite, souvent entourés d'un cerne bleuâtre.

— La fontanelle se déprime sous le doigt qui la palpe.

— Les os du crâne chevauchent « comme si le cerveau déshydraté avait perdu une partie de son volume ».

— On constate très souvent une sécheresse des muqueuses : la langue est rouge, polie et sèche.

La déshydratation se traduit tout d'abord sur tout le corps par les modifications de la peau : la peau, grisâtre, garde longtemps le pli qu'on lui imprime en la pinçant. Ce pli est quelquefois d'épaisseur normale dans la toxicose aiguë, mais persiste quelques secondes ou quelques minutes et la consistance de la

peau est pâteuse. Chez les nourrissons athrepsiques, le pli est très mince par disparition de tout le pannicule adipeux et persiste très longtemps. Chez ceux-ci la peau est ridée et sèche sur tout le corps. De plus, les téguments de ces nourrissons déshydratés donnent au doigt une sensation particulière : la peau est épaisse, pâteuse ; elle a perdu toute son élasticité ; tantôt elle est rigide et comme injectée de suif, tantôt elle est plastique comme de la cire molle.

Ce pli de la peau existe en général très net chez ces enfants sur l'abdomen. Cependant, on peut le constater d'une façon plus inconstante ailleurs et en particulier sur le thorax. Il semble constituer alors un indice de déshydratation plus grave.

Enfin, cet enfant déshydraté qui souvent vomit ou refuse ses biberons, est en réalité avide d'eau, et lorsqu'il sort un peu de sa torpeur boit rapidement les quelques gouttes que l'on fait tomber dans sa bouche.

A ces signes cliniques de déshydratation d'observation directe, on peut adjoindre des tests soit cliniques soit anatomopathologiques qui n'ont pas été pratiqués chez nos malades, mais auxquels certains auteurs attachent une grande importance.

Il s'agit du test d'ALDRICH et MAC CLURE, *vitesse de résorption* de la boule d'œdème qui est accélérée dans les états de déshydratation.

Il s'agit de l'étude de la *concentration sanguine* qui est augmentée dans ce syndrome (ROMINGEN, LEDERER).

Il s'agit aussi du test d'*imbibition cutanée* et d'hydrophilie (Marcel LABBÉ).

Nous devons signaler que tous ces signes de déshydratation que nous venons de décrire ne se rencontrent pas obligatoirement associés et n'ont pas une valeur égale. La présence d'un de ces signes suffit pour affirmer qu'il y a déshydratation, mais il est des degrés divers dans ce syndrome.

La constatation d'une peau qui devient grisâtre et pâteuse au doigt et commence à garder le pli indique un début de déshydratation.

La dépression de la fontanelle et la persistance du pli de la

peau pendant un temps plus ou moins long montrent un degré plus avancé.

L'enfoncement des yeux dans les orbites et le chevauchement des os du crâne accompagnant les signes précédents, indiquent un état de déshydratation grave.

Enfin, pour évaluer l'intensité de la déshydratation, l'étude de la courbe de poids est indispensable avec les réserves que nous avons déjà signalées, lorsque cette courbe est horizontale ou ascendante. Mais une courbe franchement descendante avec une perte quotidienne de 100 ou 200 grammes et plus, dénote une déshydratation grave.

II. — TROUBLES DIGESTIFS.

Ce sont les troubles digestifs qui ont surtout attiré l'attention des premiers auteurs qui ont décrit le syndrome : d'où les noms de diarrhée choléiforme, de gastro-entérite aiguë du nourrisson qui ont servi à les désigner.

C'est surtout la constance de ces troubles digestifs qui a fait longtemps considérer la toxicose comme une maladie primitive de l'appareil digestif, une entérite à forme grave. On a longtemps pensé que cette entérite était d'origine alimentaire et commandait tous les autres symptômes.

Actuellement on ne donne plus une telle signification aux troubles digestifs et on admet que, si, dans certains cas, ils sont le fait d'une gastro-entérite primitive, ils sont souvent secondaires et dus à une intoxication ou à une infection d'origine parentérale.

La diarrhée :

Dès les premiers signes de toxicose et même dans les jours qui précèdent l'état grave lorsque celle-ci est d'origine entérale, le nombre de selles augmente souvent progressivement : trois

à quatre selles dans la journée ; les selles deviennent plus fréquentes les jours suivants (jusqu'à 10, 15 selles par jour).

Les selles ainsi émises sont liquides. Elles peuvent être seulement pâteuses ou franchement aqueuses, constituées par un liquide jaunâtre verdissant rapidement à l'air. Ces selles sont très abondantes et les langes littéralement trempés de liquide incolore souvent difficile à distinguer de l'urine. Elles contiennent des gaz et sont le plus souvent émises en jet.

Dans ce liquide abondant on peut retrouver des particules de mucus, des débris épithéliaux blanchâtres ou fortement colorés en vert, ressemblant à des épinards hâchés.

Suivant le mode d'alimentation et la phase d'évolution de la maladie, elles peuvent prendre des caractères particuliers : au début, lorsque l'enfant est nourri au lait, elles contiennent de petits caillots colorés en vert par les pigments biliaires ; lorsque le syndrome est à son maximum de gravité et que l'enfant est à la diète hydrique, les selles sont franchement aqueuses et vertes, afécales ; enfin lorsque le syndrome évolue vers la guérison, elles deviennent plus consistantes, contiennent plus de matières alimentaires, moins de mucus, se décolorent et finissent par prendre l'aspect correspondant au mode de reprise de l'alimentation. Cependant si cette alimentation est reprise trop précocement, les selles peuvent reprendre très vite leur coloration verte, leur abondance et leur consistance liquide.

Lorsqu'il s'agit d'un syndrome toxique secondaire à une infection parentérale, les selles peuvent prendre un aspect moins spécial et être simplement constituées par des matières glai-reuses, vert-de-gris.

Quelquefois, les selles sont sanglantes, soit *melæna* macroscopique, exceptionnel, soit microscopique plus fréquent. Ce sang est alors en rapport avec des hémorragies par congestion du tractus digestif.

La réaction au tournesol est acide.

Les vomissements :

Moins constants que la diarrhée, les vomissements constituent cependant un trouble digestif fréquent et significatif.

Leur nombre est variable et n'est pas toujours en rapport avec la gravité du syndrome.

Leur abondance est également variable : l'enfant peut soit rejeter une partie de son biberon, soit rejeter toute la tétée, et lorsque ces vomissements sont importants, ils s'opposent à l'absorption d'eau chez un enfant déjà fortement déshydraté. Souvent, l'enfant rejette intégralement tout ce qu'on lui fait ingérer, ce qui constitue un obstacle à la thérapeutique.

Leur horaire n'a rien de précis : ils peuvent survenir soit, le plus souvent, après la tétée, soit dans l'intervalle des biberons.

Ils s'effectuent en général sans effort. Leur contenu est le plus souvent constitué par le liquide que l'enfant vient d'absorber : eau sucrée, petits caillots de lait auxquels s'ajoutent des particules de mucus.

Dans certains cas on peut constater la présence de sang : ce sang peut être rouge et assez abondant, ce qui est rare. Plus souvent il s'agit de sang déjà partiellement digéré et qui apparaît sous forme de petits grains bruns ressemblant à des graines de tabac, disséminés dans le liquide ingéré précédemment.

Ces vomissements sanglants traduisent de petites hémorragies de la muqueuse gastrique.

Les hémorragies gastriques sont les seules extériorisées, mais il existerait de même dans tous les viscères (foie, rate, poumons, reins, surrénales, cerveau) de petites hémorragies capillaires. Elles seraient d'origine vaso-motrice et dues à des lésions des centres vaso-moteurs encéphaliques (RIBADEAU-DUMAS, et Mme LOENE-LYON).

J. REILLY a obtenu un syndrome hémorragique polyviscéral analogue avec vaso-dilatation intense de l'estomac et de l'intestin et suffusions hémorragiques par irritation toxique périsplanchnique sur le cobaye.

Après des syndromes malins toxi-infectieux, MARQUEZY a retrouvé un aspect purpurique de la muqueuse gastrique et intestinale, des lésions hémorragiques des reins, du foie et du poumon avec tuméfaction des ganglions mésentériques, ainsi qu'une congestion intense du cerveau avec suffusions hémor-

ragiques des méninges, et un piqueté hémorragique de la région tubérienne du III^e ventricule.

Ces expériences et ces constatations, faites dans les syndromes malins toxi-infectieux des maladies infectieuses, peuvent s'appliquer aux hémorragies viscérales au cours des toxicoses.

Quelle que soit leur pathogénie, ces vomissements sanglants prennent une importance particulière dans les toxicoses, en raison de leur fâcheux pronostic. Il est en général exceptionnel que l'action thérapeutique puisse être suivie de succès lorsqu'ils ont été constatés. Ils précèdent le plus souvent de quelques heures ou de quelques jours l'issue fatale.

III. — LE SYNDROME TOXIQUE.

C'est le syndrome le plus caractéristique des toxicoses des nourrissons.

Il est constitué par un tableau clinique dont tous les symptômes ne sont pas forcément associés et par des signes de laboratoire fournis par l'examen des urines, du sang, et du liquide céphalo-rachidien.

A) Tableau clinique.

L'essentiel du tableau clinique est fourni par l'aspect de l'enfant, son facies et son comportement.

Le facies :

Lorsque la toxicose est grave, les altérations du visage sont évidentes et d'apparition rapide (souvent quelques heures). La face, d'une pâleur grisâtre, présente en même temps une cyanose plus ou moins marquée des lèvres, de la racine du nez, des paupières et du menton, avec une coloration lilas du front et

du crâne, que l'on attribue à un trouble de la circulation encéphalique.

Lorsque la toxicose est accompagnée d'une déshydratation particulièrement intense et survient chez un enfant hypothyroïdique, les traits sont tirés, amaigris, le facies prend alors un aspect « voltairien » avec le front ridé, le nez pincé, le menton pointu et les joues creuses.

Les yeux, enfoncés dans les orbites, entourés d'un cerne bleuâtre, ont un regard fixe et vague. L'enfant semble regarder au loin, comme s'il ne s'intéressait plus à ce qui l'entoure et s'il avait perdu connaissance. Nous avons constaté dans certains cas un strabisme intermittent, soit interne, soit externe. Quelquefois nous avons noté du myosis et du nystagmus. De plus, les yeux restant souvent ouverts, la cornée est dépolie, a perdu son aspect brillant et le regard est terne : l'œil est vitreux.

Cet aspect du regard est important à connaître et à suivre car il peut constituer un indice clinique de l'évolution du syndrome et toute amélioration du regard est un appoint favorable pour le pronostic.

L'expression générale du visage indique la tristesse, la douleur et l'angoisse, ou encore l'indifférence.

Nous regrettons qu'il ne nous ait pas été possible matériellement de photographier ces enfants à des phases successives de l'évolution du syndrome et de fixer ainsi, par exemple, les modifications immédiates mais malheureusement trop souvent passagères, constatées après une injection intrasinusienne de syncaïne.

Souvent, cet enfant dont l'expression douloureuse du facies inspire déjà la pitié, pousse des cris aigus, continus, d'un timbre étouffé et voilé ; cette plainte monotone semble traduire une douleur persistante, quelquefois augmentée par la palpation de l'abdomen, et son timbre voilé traduit l'adynamie et l'abattement.

A ces signes du facies auxquels viennent s'ajouter, lorsque la déshydratation est importante, la dépression de la fontanelle et le chevauchement des os du crâne, il convient d'associer les troubles du comportement général.

Les signes nerveux :

Ces troubles du comportement sont différents suivant la gravité et l'intensité du syndrome : ils vont de la simple inquiétude jusqu'au véritable coma. Leurs variations sont fréquentes et rapides, soit spontanément, soit sous l'effet du traitement : on peut voir, en effet, un enfant qui, la veille était vif, jouait avec les objets disposés autour de lui, tomber brusquement, dans l'espace de quelques heures, dans un abattement profond et devenir indifférent à ce qui l'entoure. Nous avons pu voir de même, sous l'effet d'une injection intrasinusienne de syncaïne, un enfant complètement adynamique et paraissant près de mourir, se mettre brusquement à s'amuser et à gazouiller cinq minutes seulement après l'injection.

Dans la forme la moins intense, l'enfant est simplement inquiet, refuse de jouer, pleure et repousse ses biberons.

A un degré de plus, c'est l'abattement : l'enfant paraît fatigué, sans force, mais manifeste cependant lorsqu'on le touche. L'enfant est inerte mais présent.

Dans une forme plus grave, c'est la torpeur, la prostration : l'enfant est alors somnolent, sans mouvement, complètement indifférent à ce qui l'entoure. Il ne réagit plus qu'aux excitations fortes.

Enfin quelquefois l'enfant se trouve dans un état de coma plus ou moins intense : inerte, paraissant sans connaissance, il ne réagit plus même aux excitations fortes ; dans certains cas nous avons constaté l'abolition du réflexe cornéen et conjonctival.

Des mouvements particuliers peuvent être constatés sur ce fond d'adynamie et de pré-coma.

Ce peuvent être des mouvements de type lent, de grande amplitude, « pathétiques ». Aux membres, il s'agit de mouvements de flexion et d'extension des différents segments.

Dans d'autres cas, ce sont des mouvements d'un type différent, préconvulsif : mouvements de préhension constitués par une flexion brusque des doigts, puis ouverture lente de la main et nouvelle flexion rapide, avec flexion brusque également des

avant-bras sur les bras. Ces mouvements peuvent être étendus aux membres inférieurs.

A la face, nous avons pu noter assez fréquemment un mouvement de mâchonnement régulier et lent. Dans certains cas, il existait de la révulsion des globes oculaires.

Les contractures que l'on constate également au cours des toxicoses, présentent un caractère particulier : il s'agit en effet plutôt de raideur que de contractures.

Ces raideurs prédominent aux membres : souvent la colonne vertébrale reste souple ou presque souple, sans jamais de Kernig net, ni de raideur de la nuque ; mais lorsqu'on essaie de fléchir la jambe sur la cuisse ou l'avant-bras sur le bras, on perçoit une résistance importante non élastique, que l'on parvient à forcer. Cette hypertonie est de plus intermittente et variable d'un instant à l'autre ; pouvant avoir disparu complètement si l'on examine à nouveau le petit malade dans la minute suivante. Lorsque ces contractures sont importantes, elles immobilisent en général les membres en demi-flexion.

Si l'on recherche dans ces cas les réflexes, on les trouve quelquefois non modifiés, mais le plus souvent on note une exagération. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, quelquefois polycinétiques. Dans certains cas, on peut observer un signe de Babinski positif, un réflexe de Mendel ou un réflexe de Rosolimo.

Dans la plupart des cas (8 fois sur 11), où nous avons constaté cette raideur et où nous avons pratiqué une ponction lombaire, le liquide a été clair, eau de roche, et les examens cytologiques et chimiques ont été complètement négatifs (mise à part quelquefois une diminution des chlorures, en rapport certainement avec un trouble du métabolisme du chlore, dépendant des vomissements et de la diarrhée).

Dans deux autres cas, il s'agissait d'une méningite caractérisée, et dans un cas d'une simple réaction méningée avec albumine dans le L. C. R. à 0,90.

La gravité de ces troubles, leur généralisation à tout le corps ou à une partie importante de l'organisme, la rapidité avec laquelle ils varient, apparaissent et disparaissent, s'intensifient

ou s'atténuent, spontanément ou sous l'influence d'un agent vaso-dilatateur ou du gardénal, fait penser à une altération de la vaso-motricité céphalique.

Sauf dans certains cas où nous avons trouvé dans le liquide céphalo-rachidien une réaction méningée, il nous semble satisfaisant de les rattacher à des troubles vaso-moteurs cérébraux, qui cadreraient du reste avec les altérations de la vaso-motricité générale, aussi bien viscérale (congestion avec suffusions hémorragiques de tous les viscères) que cutanée (cyanose des extrémités, variations de température locale). De plus, les constatations nécropsiques montrent une congestion intense des hémisphères, congestion qui peut se traduire cliniquement par la coloration lilas du crâne, paraissent confirmer cette hypothèse.

La fièvre :

La fièvre dans les toxicoses ne présente pas de type particulier.

Cependant nous avons pu noter qu'il s'agit dans la plupart des cas d'une température moyenne entre 37°5 et 39°, présentant des rémissions matinales de un demi-degré à un degré et demi. Mais toutes les variétés de courbe thermique peuvent se rencontrer : on peut voir en effet des toxicoses évoluer en apyrexie ; d'autres, donner lieu à des températures dépassant 40° et atteignant 41°6, comme chez deux de nos malades. Ces cas d'hyperthermie se terminent souvent par la mort. Enfin une allure de la courbe fébrile fréquemment rencontrée, consiste en un fond d'apyrexie sur lequel se greffe de temps en temps, tous les 4 ou 5 jours, un clocher thermique à 39° ou 40°. De telles courbes sont en général en rapport avec des toxicoses secondaires à une infection otitique ou pharyngée, ou bien avec une infection colibacillaire.

La courbe de température ne saurait être prise en considération comme un élément important du syndrome, car la fièvre peut varier avec de très nombreux facteurs métaboliques, physiques, infectieux ou toxiques.

La déshydratation intervient peut-être aussi pour une part.

Les agents physiques influent également sur la courbe ther-

mique et en particulier la forte chaleur de certaines journées d'été ou la cage chauffante.

Mais ce sont surtout les infections qui sont à l'origine du syndrome ou qui en sont une complication, qui peuvent venir troubler l'allure de la courbe thermique. En effet, à la fièvre due en propre au syndrome toxique, peut venir s'ajouter l'élévation thermique brusque due par exemple à une otite et qui est suivie d'une chute également brutale après la paracentèse, ou la courbe si particulière de l'infection colibacillaire.

Dans la toxicose, ce qui constitue le fond de la courbe de température est essentiellement d'origine toxique, et dû à un trouble du système thermo-régulateur, d'origine centrale. Ce trouble de la thermo-régulation expliquerait le contraste entre l'hyperthermie centrale et le refroidissement des extrémités.

Dans certains cas, au lieu de fièvre, nous avons assisté à une évolution hypothermique. Cette hypothermie qui est allée dans un cas jusqu'à 35°2, est survenue en général après une période de fièvre, et souvent consécutive à une chute brusque après un clocher à 40° ou 41°. Elle est de mauvaise augure et dénote le plus souvent un effondrement des processus de défense contre l'infection. Si donc, la fièvre ne constitue pas un élément obligatoire du syndrome, elle offre cependant un intérêt certain pour le pronostic et mérite d'être suivie de près.

Les troubles vaso-moteurs :

Les troubles vaso-moteurs prennent une importance particulière au cours des toxicoses, et nous les avons rencontrés chez la plupart de nos petits malades. Ils se traduisent par des modifications de coloration et de température locale de la peau. C'est tout d'abord la pâleur grisâtre généralisée et la cyanose des extrémités. C'est aussi le cercle bleuâtre visible autour des lèvres, à la racine du nez et autour des paupières. C'est encore la coloration lilas du crâne qui traduirait la congestion intense des vaisseaux de l'encéphale sous-jacent. C'est enfin le refroidissement des extrémités qui persiste souvent malgré les bouillottes

et la cage chauffante et qui contraste avec l'hyperthermie centrale.

On peut noter quelquefois des modifications rapides et variables de coloration de la peau formant des traînées rougeâtres qui décèlent une vaso-dilatation locale des capillaires.

Ces troubles vaso-moteurs seraient d'origine centrale et dus à des altérations fonctionnelles des centres vaso-moteurs eux-mêmes.

Les troubles respiratoires :

Chez la plupart des enfants atteints de toxicose, la dyspnée a été retrouvée. Cependant, cette dyspnée n'est pas toujours identique et on peut en décrire quelques types.

Le type le plus souvent rencontré est la respiration ample : il s'agit d'une respiration profonde, de grande amplitude, de rythme accéléré, et qui rappelle la respiration acidotique. Cette respiration est pour HOWLAND, MARIOTT, SCHLOSS, RHOMER et FLEURY, le seul signe clinique traduisant chez ces enfants une acidose. Une telle dyspnée apparaît alors comme une réaction de l'organisme, un moyen de lutte contre l'invasion acide par élimination de CO_2 en plus grande quantité et donc diminution des ions acides du sang, mesurée par les variations de la R.A.

On peut rencontrer quelquefois une respiration cyclique, soit la respiration de KUSSMAUL du coma urémique, assez rare, soit le rythme de CHEYNE-STOKES souvent très net, soit encore et assez fréquemment une respiration périodique, avec pauses respiratoires : il s'agit d'une respiration rare, une bradypnée irrégulière, constituée par des inspirations et expirations normales, quelquefois plus ample, avec de temps en temps un arrêt, une phase d'apnée, ou pause de quelques secondes.

Dans certains cas, c'est la respiration poussée, comme si l'enfant faisait un effort expiratoire.

Enfin la respiration rapide et superficielle constitue la simple polypnée, rencontrée dans diverses affections et en particulier la broncho-pneumonie.

Ces troubles respiratoires sont pour certains, dus à un réflexe

de défense contre l'acidose ; pour d'autres, ils sont d'origine cérébrale (CATHALA) et dus à une lésion des centres respiratoires bulbaires et de leurs connexions encéphaliques, car on peut les rencontrer même en l'absence d'acidose.

Ils ont cependant une conséquence fâcheuse pour ces nourrissons. Ils provoquent ainsi une perte d'eau importante par perspiration pulmonaire, perte qui vient s'ajouter à celles qui sont dues aux vomissements et à la diarrhée aqueuse, abondante, pour un organisme déjà dans un état de déshydratation importante et grave. Pour DORLINCOURT, ces enfants perdraient plus d'eau par les poumons que par l'intestin. La surface pulmonaire constitue, du reste, la seule voie de déperdition d'eau dans la forme de « choléra sec » d'HUTINEL.

B) Les signes humoraux.

A côté du tableau clinique dont nous venons d'étudier les principaux caractères, examinons maintenant les signes humoraux qui présentent un intérêt pour établir le diagnostic et surtout pour suivre l'évolution du syndrome et donner aux signes cliniques une explication physio-pathologique. Ces signes sont de trois ordres : urinaires, sanguins et méningés.

1^o) Signes urinaires :

Les signes urinaires comprennent d'abord l'étude de la quantité d'urine émise. On comprend aisément que cette quantité ne peut être évaluée chez un nourrisson d'une manière précise. Divers procédés ont été proposés pour essayer de recueillir la totalité des urines, mais ils sont peu efficaces. Cependant, dans certains cas, on peut d'une manière grossière se rendre compte que cette quantité est diminuée dans de grandes proportions, et certains ont pu même parler d'anurie. La quantité d'urine émise varierait avec l'évolution de la maladie et deviendrait plus importante lorsque le syndrome s'améliore et que diminuent la diarrhée et les vomissements. Il semble que le rétablissement

progressif de la diurèse normale soit la condition nécessaire à la guérison. La diminution de la diurèse semblerait jouer comme un frein de la déshydratation, lorsque l'organisme perd de l'eau en grande quantité par les vomissements, les selles liquides, la respiration exagérée et la perspiration cutanée. Cependant, c'est le rétablissement de la diurèse qui seul permettra l'élimination des substances toxiques.

L'aspect des urines ne donne aucun renseignement pour le diagnostic. Seule la présence d'urines troubles, d'odeur fade, peut faire penser à une infection colibacillaire originelle, mais ceci n'est plus du domaine de l'étude clinique, mais de l'étiologie.

L'albuminurie. — L'albuminurie est un signe constant dans les toxicoses. Pour notre part, nous l'avons rencontrée presque toujours. Il s'agit d'une albuminurie peu abondante, souvent indosable, se bornant à des traces et n'atteignant jamais des chiffres très élevés. Elle dénote cependant une atteinte rénale.

La cylindrurie. — De nombreux auteurs considèrent la cylindrurie comme d'une très grande fréquence au cours des toxicoses.

Dans toutes les toxicoses que nous avons pu suivre et où nous avons fait rechercher les cylindres, tous nos examens ont été négatifs : jamais nous n'avons trouvé de cylindrurie. Nous devons cependant préciser que certains auteurs qui signalent la cylindrurie comme fréquente au cours du syndrome, précisent qu'ils ont utilisé des méthodes de centrifugation particulières. Ces méthodes n'ont pu être réalisées dans notre laboratoire ; et les résultats qui nous ont été donnés ont été obtenus par l'examen du culot après une centrifugation simple.

Dans sa classification des diarrhées aiguës du nourrisson, ROHMER, qui place le choléra infantile dans les dyspepsies aiguës graves, considère l'apparition d'albuminurie et de cylindrurie comme un indice de gravité ; il les rencontre peu souvent dans les diarrhées aiguës simples, plus fréquemment dans les dyspepsies aiguës graves, et constamment dans le choléra infantile avéré et l'état pré-toxique.

ROHMER et TASSOVATZ donnent à l'albuminurie et à la cylindrurie une signification distincte : ils constatent une albumi-

nurie forte dans les formes bénignes. Pour eux, l'apparition de cylindres granuleux et épithéliaux se manifeste dans les cas graves ; et lorsqu'il y a exacerbation des troubles digestifs, par exemple par une infection intercurrente (otite) ou par une faute alimentaire, la cylindrurie réapparaît promptement. Sa disparition lente serait un signe que l'organisme se répare avec difficulté. Sa disparition rapide serait un bon signe.

La pathogénie de ces signes urinaires a été très discutée. Certains ont voulu y voir la traduction d'une néphrite vraie d'origine infectieuse ou toxique (KRAMAR et BLAZSO), mais les résultats des constatations anatomiques ne semblent pas confirmer dans tous les cas cette hypothèse.

Certains ont admis une néphrite fonctionnelle par « exsiccose » cellulaire : la cellule rénale, elle-même déshydratée, ne pouvant remplir sa fonction normale d'élimination.

D'autres ont pensé à des troubles de la vaso-motricité générale et à une inhibition fonctionnelle de l'appareil urinaire commandée par la déshydratation intense et le collapsus circulatoire. Cette dernière hypothèse paraît répondre davantage aux constatations cliniques montrant une sorte de balancement entre la diurèse et l'importance des vomissements et de la diarrhée. Les constatations anatomiques n'ont en effet pas toujours donné les mêmes résultats : dans certains cas il s'agit de néphrite vraie, dans d'autres, surtout quand la maladie a été de courte durée, il n'existe pas de lésions anatomiques, et il s'agit alors d'un trouble purement fonctionnel.

Les rapports des troubles urinaires avec la déshydratation ont été particulièrement discutés. Classiquement, on admet que la cylindrurie et l'albuminurie des dyspepsies sont une conséquence de la déshydratation (CZERNY, SCHIFF, BAYER). Cependant ROHMER et TASSOVATZ ont trouvé la cylindrurie dans les dyspepsies légères, et SCHNEEGANS a constaté des cylindruries sans signe de déshydratation et au contraire des déshydratations manifestes sans cylindrurie. SCHNEEGANS se rallie à l'hypothèse émise par FEUCHTWAENGER et LEDERER que l'acidose provoquée par les troubles digestifs permettrait le passage de colloïde dans

les urines ; la déshydratation agglutinerait ces colloïdes par une résorption trop intense d'eau au niveau des tubes urinifères.

Ce sont là des hypothèses intéressantes, mais auxquelles nous ne pouvons apporter d'éléments, n'ayant jamais observé de cylindrurie chez nos nourrissons.

2^o) Signes sanguins :

Azotémie. — Au premier rang des signes sanguins nous étudierons les variations de l'azotémie au cours des toxicoses.

Nous avons pu obtenir une azotémie dans 27 des toxicoses dont nous avons étudié les observations. Il s'agit des toxicoses prises au hasard et, par conséquent, aussi bien de toxicoses graves que légères. Parmi ces toxicoses, 16 se sont terminées par la mort et 11 ont eu une issue favorable. Pour certaines, il nous a été possible de pratiquer plusieurs mesures successives au cours de l'évolution du syndrome. Certaines de ces mesures ont été pratiquées sur l'urée du sérum, d'autres sur l'urée du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons pu tirer de cette statistique les résultats suivants : pour 2 d'entre elles, les azotémies ont été peu élevées : une à 0,26, terminée par la guérison, une à 0,32 terminée par la mort. Ces azotémies, bien que peu élevées ne sont pas normales, puisque le taux d'urée sanguine chez le nourrisson normal varie de 0,1 à 0,15.

Les azotémies au-dessus de la normale ont atteint dans 11 cas des chiffres supérieurs à 1 : 1,50 - 1,80 - 2,20 et jusqu'à 2,72.

Chez tous nos malades guéris, l'azotémie vers la fin de l'évolution du syndrome était toujours inférieure à 1.

Mais il est plus intéressant d'étudier les taux d'azotémie successifs chez un même sujet.

Lorsque cette azotémie a diminué, et cela progressivement (dans l'une d'entre elles : 1,10 - 0,74 - 0,72 - 0,53 - 0,27), nous avons noté 6 cas suivis de guérison et 1 mort. Lorsque cette azotémie a été au contraire en progression, nous avons eu 4 cas de mort et 1 cas de guérison.

De ces données, il résulte que la mesure du taux de l'urée

sanguine constitue un élément qui permet de suivre l'évolution du syndrome, et par conséquent un élément de pronostic, surtout lorsqu'il est possible de pratiquer des mesures successives : l'augmentation de ce taux annonce une évolution fâcheuse, et sa diminution permet de porter un pronostic favorable.

De nombreux auteurs ont étudié l'azotémie au cours des troubles digestifs du nourrisson.

NOBECOURT et son école ont attiré l'attention sur l'augmentation du taux de l'urée sanguine qui suscite des hypothèses diverses. Des discussions se sont élevées surtout pour savoir si l'on doit la considérer comme une conséquence du syndrome toxique ou comme un élément pathogénique possible. NOBECOURT admet que cette hyperazotémie est due à une lésion primitive du rein. HUTINEL la considère comme une résultante de la 'dénutrition rapide qui caractérise ces toxicoses. KOCH, STRANSKY, WILLMANNs combinant les deux hypothèses précédentes, l'expliquent par une désagrégation cellulaire rapide et par une mauvaise élimination rénale des produits ainsi formés, due soit à une lésion rénale, soit à l'anurie.

MAX M. LÉVY a étudié les rapports entre cette élévation du taux de l'urée sanguine et l'élimination rénale de l'urée (taux de concentration maxima de l'urée dans l'urine). Dans un certain nombre de cas, il a trouvé une coïncidence entre l'hyperazotémie et une altération des fonctions rénales ; mais dans d'autres cas, il a pu trouver une forte azotémie avec un fonctionnement rénal normal. Ces conclusions sont de première importance. Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier le fonctionnement rénal et en particulier la concentration maxima uréique du rein chez nos malades hyperazotémiques.

Il convient d'envisager également le rapport de l'hyperazotémie avec les variations du chlore dans l'organisme. MAX M. LÉVY a pu noter des hyperazotémies avec diminution du chlore de l'organisme, ce qui paraît fréquemment réalisé dans les toxicoses accompagnées de troubles digestifs intenses : les vomissements et la diarrhée provoquant une perte de chlore considérable. Ceci correspondrait à l'hyperazotémie par défaut de chlore que l'on rencontre chez l'adulte en régime déchloruré.

Il a noté également dans d'autres cas des hyperazotémies avec augmentation du chlore ; ce qui lui a fait considérer l'élévation du taux de l'urée sanguine comme une conséquence d'une poussée d'insuffisance rénale aiguë (néphrite fonctionnelle) traduite soit par une oligurie, soit par une chute de la concentration maxima de l'urée dans l'urine ; cette insuffisance rénale étant due à une brusque variation de la teneur de la cellule rénale en chlore.

Quant aux rapports entre l'hyperazotémie et les signes cliniques, ils ont été envisagés par différents auteurs. BESSAU considère que l'hyperazotémie ne saurait être invoquée dans la pathogénie du syndrome puisqu'elle n'est pas retrouvée d'une manière constante.

NOBECOURT a décrit un certain nombre de signes cliniques liés à la rétention uréique ; c'est ainsi qu'il a décrit « une forme somnolente de l'azotémie » et envisagé son diagnostic avec la méningite tuberculeuse, et une « forme athrepsique » de l'azotémie du nourrisson, dans laquelle il considère les signes de l'athrepsie comme conséquence de l'hyperazotémie.

HUTINEL pense que la rétention uréique est à l'origine par irritation directe ou auto-intoxication combinée, des troubles circulatoires des méninges, des réactions sécrétoires du liquide céphalo-rachidien et des réactions élémentaires des centres nerveux, qui expliquent les convulsions, les contractures et la somnolence.

Ces explications séduisantes ne nous paraissent pas absolument démonstratives. Nous n'avons en effet pas noté de rapport précis entre l'importance du taux de l'urée sanguine et l'intensité des phénomènes nerveux. Seuls, quelquefois, des phénomènes nerveux particulièrement graves de coma ou de raideur ont pu coïncider avec des azotémies particulièrement élevées (1,80 - 2,20 - 2,72).

Nous ne saurions cependant tirer de ces quelques observations des conclusions pathogéniques sur le rôle de l'azotémie dans les différents signes cliniques du syndrome.

Quel que soit son mécanisme et son rôle, l'élévation du taux

de l'urée sanguine n'en constitue pas moins un élément important à considérer pour l'évolution du syndrome.

Acidose. — Les deux éléments que nous allons étudier maintenant, la Réserve Alcaline et le rapport Chlore globulaire / Chlore Plasmatique, vont traduire les variations acides et alcalines du sang, ou mieux, la tendance à l'acidose ou à l'alcalose.

L'acidose est en effet considérée comme constante dans les toxicoses par de nombreux auteurs.

Dans nos observations, la R.A. n'a été recherchée que 5 fois : dans 3 cas elle a été augmentée (50,4 - 52,8 - 61,4), dans 2 cas elle a été diminuée (40,9 - 41).

Nous n'avons pu pratiquer qu'un examen de CL.G.R./Cl.P. Il est diminué à 0,40. Dans ce cas, signalons qu'à l'occasion de plusieurs ponctions lombaires successives, les chlorures du liquide céphalo-rachidien étaient nettement diminués, sans aucune modification des autres éléments du L.C.R.

D'après les valeurs obtenues pour la R.A., et suivant la théorie classique de l'acidose, dans 2 cas sur 5, nous avons été en présence d'acidose.

Mais nous ne saurions tirer de ces quelques mesures des déductions intéressantes.

Cependant, de nombreux auteurs attachent une grande importance à la notion d'acidose au cours des toxicoses ; acidose à laquelle ils rattachent certains signes cliniques et notamment le type respiratoire souvent particulier et appelant celui du coma diabétique. Ils évaluent cette acidose suivant la méthode classique par la mesure de la R.A. ; ou suivant des théories plus modernes par la mesure du rapport Cl. G.R./Cl. P. (MAX M. LÉVY, HAMBURGER, AMBARD, CHABANNIER et LOBO ONEL). L'acidose se caractérise par un trouble du métabolisme du chlore, et par une imprégnation chlorée des protéines tissulaires. RIBADEAU-DUMAS a étudié les variations du rapport Cl. G.R./Cl. P. dans les états cholériformes. Il a trouvé ce rapport élevé dans de nombreux états toxiques et il tire de sa valeur une conduite thérapeutique, lui permettant de manier alternativement les différents sérums (glucosé, salé et bicarbonaté) et de contrôler les effets par des mesures successives.

Vitesse de sédimentation. — Nous avons réalisé chez 3 de nos malades la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire. Nous avons utilisé l'appareil de WESTERGREEN, et lu les résultats 1 heure après, 2 heures après, et 24 heures après.

Chez la première malade, nous avons eu un temps de sédimentation sensiblement normal : 9 / 22 / 94. Dans ce cas, il s'agissait d'une toxicose ancienne à rechutes et qui avait laissé après elle un état de déshydratation persistant et une cachexie importante dans laquelle la petite malade est morte par la suite avec un volumineux abcès de la cuisse, un purpura étendu et une manifestation pulmonaire congestive. L'azotémie pratiquée le même jour que la V.S. était de 0,32.

Chez la deuxième malade, nous avons pratiqué 2 mesures successives à 7 jours d'intervalle : la première au 5^e jour de la maladie : 82 / 102 / 130, la deuxième au 12^e jour : 40 / 77 / 116. La mesure de l'azotémie pratiquée ces mêmes jours a donné 0,77 et 0,32. La température était respectivement de 37°5 et 37°4.

Pour la troisième malade, nous avons fait également deux mesures successives : la première dont nous n'avons pu avoir que le chiffre deux heures après / 82 / , le 8^e jour de la maladie ; et la deuxième le 11^e jour : 20 / 46 / 120. L'azotémie ces mêmes jours était de 0,70 et 0,48. La fièvre à 37° et 38°.

Il semble que la vitesse de sédimentation puisse donner un indice pour l'évolution de la toxicose.

En effet, à la phase aiguë du syndrome, la V.S. est très élevée, et diminue lorsqu'il évolue vers la guérison, dans le même sens que le taux d'urée sanguine.

Nous ne tirerons pas de conclusion de ces mesures trop peu nombreuses. Nous nous contenterons de les signaler en discutant leurs imperfections et leurs causes d'erreur.

En effet, ces mesures ont été effectuées chez des nourrissons légèrement fébriles. De plus, il s'agissait d'enfants en état de déshydratation plus ou moins importants, et par conséquent, la concentration et la viscosité sanguine étaient modifiées. Il pourrait être intéressant de comparer des mesures de V.S. chez des enfants normaux et chez des enfants simplement déshy-

dratés sans toxicose, de façon à différencier les modifications de la V.S. dues à la toxicose de celles dues à la concentration sanguine par déshydratation.

3^o) Modification du L. C. R.

Chez plusieurs de nos nourrissons, nous avons pratiqué des ponctions lombaires, soit pour obtenir le taux de l'urée en évitant une ponction de sinus, soit pour rechercher une réaction méningée possible devant les troubles nerveux observés (raideur, abattement, coma, strabisme, convulsions ou état pré-convulsif, hyperreflectivité ostéo-tendineuse).

Sur ces 26 nourrissons, la ponction lombaire a signé une méningite véritable chez 2 d'entre eux avec, pour l'un (post mortem), 240 éléments à la cellule de Nageotte, 0,70 d'albumine et 6,90 de chlorures ; pour l'autre, il s'agissait d'une méningite purulente à staphylocoques qui constituait l'étiologie du syndrome avec présence de pus avec staphylocoques intracellulaires, une hyperalbuminose à 3,60, une hypochlorurorachie à 4,60 et une hypoglycorachie à 0,24.

En dehors de ces deux cas de méningite vraie, nous n'avons rencontré en général chez les autres qu'une faible réaction méningée :

— La cellule de Nageotte a toujours montré un nombre d'éléments au mm³ variant entre 1 et 5, sauf une fois 13 et une fois 22.

— L'albumine du liquide céphalo-rachidien s'est trouvée 12 fois au-dessous de 0,30, donc pratiquement normale ; dans 2 cas seulement elle a été très élevée : à 2,70 et 3,60 ; dans les 7 autres cas elle s'est montrée supérieure à 0,30 et inférieure à 1.

— Les modifications des chlorures ont été plus fréquentes : 8 chiffres sensiblement normaux entre 7 grammes et 7,50. 11 fois il existait une hyperchloruro-rachie supérieure à 7,60 et atteignant jusqu'à 9,60 ; 3 fois une hypochloruro-rachie inférieure à 7.

Ces variations du chlore du L.C.R. paraissent dues à un

trouble métabolique du chlore dans cet organisme soumis à des pertes d'eau et de sels importantes.

— La glycorachie s'est montrée sensiblement normale sauf dans 2 cas où elle a été augmentée.

Dans l'ensemble, nous devons noter qu'il existe fréquemment dans les toxicoses une réaction méningée, traduite surtout par une hyperalbuminose, cependant peu élevée, et accessoirement par une très légère hypercytose. Ces altérations du L.C.R. ne se sont pas montrées étroitement en rapport avec les signes cliniques, et nous avons fréquemment constaté des raideurs ou des mouvements pré-convulsifs avec un L.C.R. normal ou peu modifié.

Lorsque nous avons pu pratiquer chez un même malade plusieurs ponctions lombaires à des phases successives du syndrome, nous avons noté une diminution de l'hyperalbuminose au cours de l'évolution favorable.

IV. — ÉTUDE D'ENSEMBLE DU SYNDROME.

Les différents symptômes que nous venons de décrire et que nous avons groupés en éléments de déshydratation, troubles digestifs et signes toxiques, se rencontrent en nombre et en intensité variable au cours des différentes toxicoses que nous avons étudiées.

Si, en général, nous avons retrouvé associés des signes de ces trois syndromes, dans certains cas, un groupe de symptômes a manqué : nous voulons parler des quelques cas de toxicose sans déshydratation que nous avons pu observer.

Pour un de ces malades (Obs. n° V), il s'agissait d'une toxicose légère, avec peu de signes toxiques, surtout des signes digestifs, et dans lequel on n'a pu retrouver aucun signe de déshydratation.

Pour deux autres, le syndrome toxique était d'intensité

moyenne ; l'un s'est terminé par la guérison (Obs. n° VI), l'autre s'est aggravé brusquement et a entraîné la mort. Il n'existait pas de syndrome de déshydratation.

Pour un quatrième malade (Obs. n° VII), il s'agissait d'un syndrome toxique particulièrement grave, avec température à 40°, teint terreux, œil terne, alternances de phases de prostration et d'agitation externe, cris perçants ; les signes digestifs étaient également intenses, selles vertes, vomissements, hémâtémèse, abdomen flasque et déprimé, mais la peau ne gardait pas le pli. Ce petit malade est mort en 48 heures ; peut-être la déshydratation n'a-t-elle pas eu le temps d'apparaître.

Ces quelques constatations nous amènent aux deux déductions suivantes : l'une concerne le diagnostic : il n'est pas indispensable de constater un syndrome de déshydratation pour parler d'un syndrome toxique ; or bien souvent on tend à confondre ces deux syndromes ; l'autre offre un intérêt pathogénique et physio-pathologique : la déshydratation n'étant pas constante au cours des toxicoses, on ne saurait l'invoquer comme origine du syndrome.

Il existe des degrés divers dans l'intensité des toxicoses, même lorsque les trois ordres de symptômes sont associés. On peut observer en effet une intensité plus ou moins grande de chacun des syndromes, et des toxicoses où prédominent le syndrome toxique, les troubles digestifs, ou la déshydratation ; mais il n'est pas nécessaire, croyons-nous, d'étudier pour cela des formes cliniques spéciales.

RIBADEAU-DUMAS, Mlle RIST et HUSSAMEDDIN, dans un intéressant article intitulé « Dissociation du syndrome neuro-toxique du nourrisson », étudient les divers symptômes du syndrome toxique et les rattachent chacun à l'atteinte d'une zone limitée du cerveau. Ils envisagent ensuite leurs différentes associations et la possibilité de les rencontrer isolés ou de constater la prédominance de l'un d'eux au cours du syndrome toxique. La dissociation du syndrome plaide en faveur d'une origine nerveuse de ses divers éléments.

ROHMER a donné une intéressante classification des dyspepsies aiguës du nourrisson :

Dans un premier groupe, les dyspepsies aiguës *simples*, il classe celles où l'affection est essentiellement locale, digestive, avec faible retentissement général.

Dans un deuxième groupe, les dyspepsies aiguës *graves*, il fait entrer les troubles digestifs avec troubles rénaux, humoraux, cardio-vasculaires, déshydratation, mais sans signe toxique.

Son troisième groupe comprend essentiellement le *choléra infantile* qu'il décrit comme une dyspepsie aiguë grave avec état pré-toxique ou toxique.

Cette classification est fondée sur les troubles digestifs.

Il nous semble que l'unité du syndrome « toxicose » doit se faire autour du syndrome toxique auquel viennent s'ajouter les troubles digestifs et le syndrome de déshydratation.

V. — RECHUTES ET RÉCIDIVES.

Il est une question assez peu souvent envisagée, c'est celle des rechutes possibles de la toxicose, et de l'état dans lequel elle laisse quelquefois les nourrissons qui guérissent.

Si, chez la plupart de nos malades dont la toxicose a guéri, les enfants ont présenté par la suite une évolution normale, avec réascension progressive de la courbe de poids et reprise de l'état général, dans certains cas, nous avons pu observer une rechute du syndrome, soit plus grave, soit moins grave que la première atteinte ; dans d'autres cas, l'enfant est resté débile : le syndrome toxique a disparu, mais a cédé la place à un état de dénutrition, avec courbe de poids stationnaire ou même décroissante, et certains de ces enfants se sont ainsi acheminés vers la mort dans un état de cachexie progressive.

Nous avons pu noter des rechutes chez 8 des enfants qu'il nous a été donné d'examiner.

Chez 4 de nos malades, il s'est produit une seule rechute : pour le premier (Obs. n° VIII), rechute 10 jours après la pre-

mière atteinte, d'intensité égale ; pour les 3 autres, la rechute a été nettement plus grave et a entraîné la mort ; elle a eu lieu 6 jours après (Obs. n° XIII), 22 jours après (Obs. n° XIV) et un mois et demi après (Obs. n° IX).

Chez un autre malade (Obs. n° X), nous avons noté une rechute vraie 11 jours après la première atteinte, et, un mois après cette rechute, un syndrome de déshydratation sans toxicose, à la suite duquel la petit malade n'a repris du poids et un état général satisfaisant que lentement et après plusieurs transfusions de sang maternel.

Deux autres malades ont présenté deux rechutes successives : le premier enfant, 20 jours après et deux mois après, d'intensité égale, mais ayant amené le petit malade à un état de dénutrition et de cachexie au cours duquel il a succombé. Le deuxième (Obs. n° XI) a fait deux rechutes à 3 mois puis 1 mois d'intervalle, qui ont également amené la persistance d'un état de déshydratation intense dès la première rechute.

Enfin un de nos malades (Obs. n° XV) a présenté 3 rechutes successives à un mois d'intervalle chacune ; il est mort également dans un état de dénutrition particulièrement marqué.

Nous nous sommes demandé quelle pouvait être l'origine de ces rechutes.

Dans deux cas, il s'agissait de toute évidence d'une rechute par infection oto-mastoïdienne : pour l'un (Obs. n° XIII), une étiologie n'avait pu être trouvée pour la toxicose initiale ; lors de la rechute, 6 jours après, une paracentèse bilatérale a montré la présence d'une otite moyenne droite et gauche. Pour l'autre (Obs. n° X), lors de la première atteinte, il s'agissait d'une otite moyenne gauche ; lors de la première rechute, une antrotomie a montré la présence d'antrite avec fongosités à droite ; et, lors de la deuxième rechute, une paracentèse droite a amené la guérison.

Pour deux autres malades (Obs. n° XI), une des rechutes pouvait être attribuée à la présence d'un abcès ; cependant nous devons nous demander si cet abcès n'était pas plutôt une complication survenant chez ces enfants en état d'hypothrepsie.

Enfin chez les autres malades, une étiologie nette n'a pu être

invoquée ; nous avons pu relever chez certains un foyer de râles pulmonaires, quelques râles de bronchite, avec persistance de la déshydratation, mais chez d'autres aucune origine infectieuse n'a pu être décelée et nous ne saurions invoquer une reprise trop hâtive de l'alimentation ; celle-ci ayant toujours été reprise très progressivement.

Après avoir envisagé les rechutes des toxicoses, nous devons signaler l'état de débilité particulière dans lequel ce syndrome a laissé quelques-uns de nos malades.

Chez certains d'entre eux (Obs. n° XI et XV), la déshydratation et l'amaigrissement très importants se sont maintenus jusqu'à la mort.

Dans certains cas, et d'une façon particulièrement nette pour l'un d'entre eux (Obs. n° XII), au cours de la toxicose, sont apparus des œdèmes (des pieds, prétibiaux, du dos et préthoraciques) qui ont persisté après disparition de l'état toxique, et l'enfant est décédé, hors de la clinique, un mois après sa toxicose. Dans ce cas, nous avons noté au cours de ponctions lombaires successives, une diminution importante du chlore à laquelle nous avons attribué l'état de somnolence et de coma.

Il semble que chez tous ces enfants, la toxicose amène un trouble du métabolisme de l'eau et du chlore, et laisse persister après elle un état particulier de labilité de l'équilibre hydrique.

ETIOLOGIE

Nous venons d'étudier les éléments du syndrome « toxicose » et le syndrome lui-même dans son ensemble avec ses modalités d'évolution. Nous allons maintenant envisager une des questions les plus discutées, celle de l'étiologie.

Au début, dans les premières descriptions, la toxicose était considérée comme une maladie autonome, et confondue avec les gastro-entérites. Partant de cette confusion avec la gastro-entérite, due à l'importance des troubles digestifs, on a pu invoquer dans certains cas, à juste titre, une origine alimentaire, soit dérèglement alimentaire, soit sevrage brusque, soit lait souillé par des manipulations. Cette origine alimentaire a été soutenue surtout par l'argument que les toxicoses ne surviennent pratiquement jamais chez les enfants nourris exclusivement au sein. Dans de nombreux cas, cette origine alimentaire ne pouvant être assise sur des bases solides, la toxicose était considérée comme primitive. Cependant, on s'est rapidement rendu compte que l'on pouvait trouver dans certains cas, au cours de ce syndrome, un élément infectieux, survenant soit au début, soit dans le courant de l'évolution, et de nature variable : oto-mastoïdienne, pulmonaire, urinaire, méningée, suppurative. Et depuis RILLIET et BARTHEZ, les traités classiques, avec MARFAN et CZERNY, distinguent les troubles digestifs primitifs et les troubles digestifs secondaires à une infection parentérale. Les troubles digestifs secondaires prennent de plus en plus d'importance par rapport aux primitifs. Souvent, les troubles digestifs primitifs ne sont primitifs qu'en apparence et sont dus

à une infection latente qui ne se développe qu'ultérieurement.

La relation entre le syndrome toxique et l'élément infectieux a été discutée en particulier en ce qui concerne les infections oto-mastoïdiennes, et on s'est demandé s'il fallait voir là une étiologie ou la conséquence d'une défaillance des moyens de défense de l'organisme.

C'est à cette étude que nous allons consacrer les quelques pages qui suivent, d'après les constatations faites à la Clinique de Médecine Infantile.

Nous classerons tous ces faits dans le chapitre étiologie pour les commodités de la description. Dans ce chapitre, nous étudierons les différents éléments infectieux rencontrés au cours des toxicoses, et nous discuterons, à propos de chacun d'eux, la possibilité de les considérer comme une étiologie.

Toxicoses d'origine digestive :

Nous considérons comme étant d'origine digestive, les toxicoses au cours desquelles aucune autre étiologie n'a pu être mise en évidence et dont certains caractères cliniques ont pu nous orienter vers ce diagnostic. Ces caractères peuvent être des indications fournies par l'anamnèse (erreur alimentaire, sevrage, notion de troubles digestifs antérieurs), ou tirées de l'examen clinique (début du syndrome par des troubles digestifs, importance particulière de la diarrhée et des vomissements, influence heureuse de la diète hydrique).

Dans ces conditions, sur nos 83 nourrissons, nous avons trouvé 17 toxicoses relevant d'une étiologie digestive. Nous sommes loin ainsi du choléra infantile que l'on considérerait autrefois comme relevant d'une origine alimentaire.

Parmi ces étiologies digestives, nous relevons : 4 sevrages brusques ; 7 toxicoses dues à un changement de lait ou à une alimentation dérégulée, ou encore à une erreur alimentaire ; un nourrisson dont les biberons étaient préparés avec une eau suspecte non bouillie ; 5 toxicoses ayant débuté par des troubles digestifs sans qu'on ait pu retrouver l'étiologie de cette diarrhée qui s'est aggravée progressivement.

Dans certaines de ces toxicoses, bien qu'on ait pu noter au début une origine digestive, des phénomènes infectieux sont apparus au cours de l'évolution.

Dans un cas, une otite apparue le 7^e jour, provoque une rechute et amène la mort après paracentèse (Obs. n^o XIII).

Dans un autre cas (Obs. n^o XIV), on constate l'apparition d'un foyer de râles pulmonaires, la présence de pus et de colibacilles dans les urines, et un abcès sous-cutané survenu tardivement.

Dans un autre enfin, une infection pulmonaire amène successivement plusieurs rechutes (Obs. n^o XV).

Pour certaines de ces toxicoses, on peut considérer qu'il s'agit bien d'une infection digestive, d'une gastro-entérite infectieuse primitive qui tient sous sa dépendance tout le syndrome. On peut alors invoquer les théories pathogéniques de la contamination des voies digestives par les microbes développés dans le lait entre le moment de la traite et celui où il est ingéré (MARFAN), le développement de ces microbes étant favorisé par certaines conditions, et notamment par la chaleur, et devant être arrêté par la stérilisation du lait.

Mais pour certaines toxicoses, en particulier celles qui succèdent à un sevrage brusque ou à une erreur dans la dilution du lait, cette théorie d'une infection digestive ne saurait être invoquée lors de l'emploi de laits industriels. Il semble alors qu'il s'agit simplement d'un trouble dyspeptique grave de l'élaboration gastro-intestinale des aliments (MEYER et NASSAU).

Les lésions de la muqueuse digestive, conséquences de ces troubles infectieux ou dyspeptiques, permettraient la résorption de toxines, soit endotoxines microbiennes, soit poison provenant de l'élaboration anormale des aliments; ces toxines seraient alors responsables des troubles généraux.

On pourrait se demander alors pourquoi dans certains cas, les troubles digestifs provoquent simplement un épisode de diarrhée, et dans d'autres cas un état toxique grave.

Le nombre des toxicoses d'origine digestive a considérablement diminué, peut-être depuis les mesures prises pour la stérilisation du lait et l'utilisation des laits industriels.

Toxicoses au cours d'une infection pulmonaire :

Nous avons relevé dans notre statistique 15 toxicoses d'origine pulmonaire. Il s'agit de toxicoses dans lesquelles sont apparus, au cours des premiers jours de l'évolution, des signes d'une infection respiratoire qui a revêtu des formes diverses : 5 bronchites ; 1 broncho-pneumonie vérifiée à l'autopsie ; un œdème subaigu curable ; 8 cas dans lesquels nous avons noté une congestion des bases.

Pour certaines de ces lésions pulmonaires, et notamment les broncho-pneumonies, les bronchites et les foyers pulmonaires apparus dès le début du syndrome, il s'agit bien nettement de lésions infectieuses ayant constitué l'étiologie.

Cependant, en ce qui concerne les congestions des bases et l'œdème subaigu, on peut se demander si ces lésions alvéolaires n'étaient pas aseptiques et dues à un trouble de la vaso-motricité générale. En effet, on peut trouver au niveau de l'appareil pulmonaire, des lésions de congestion vasculaire avec transsudation de liquide dans les alvéoles, analogues aux lésions de congestion intense rencontrées dans tous les viscères abdominaux et en rapport avec une lésion des centres vaso-moteurs.

Chez l'un de nos enfants, l'apparition de la toxicose et du foyer de râles sous-crépitaux a été précédée de quelques jours par un syndrome pâleur-hyperthermie consécutif à une intervention pour hernie étranglée. Il semble que l'infection pulmonaire soit venue se greffer sur un enfant déjà débilité par une intervention à la suite de laquelle il a réalisé un phénomène de choc.

Pour deux autres, nous avons pu relever ensuite une infection urinaire : pour l'un (Obs. n° XI), au cours de l'évolution du syndrome, un examen bactériologique d'urine a montré la présence de pyocytes et de bacilles colimorphes ; l'autre enfant est revenu dans le service 3 mois après pour une colibacillose urinaire qui n'a du reste pas provoqué de phénomènes graves.

Il semble cependant que dans tous ces cas, l'infection pulmonaire reste l'étiologie vraie de ces toxicoses.

Toxicoses d'origine urinaire :

Parmi nos toxicoses, nous avons trouvé 9 fois une infection urinaire qui nous a paru constituer l'origine du syndrome.

Pour diagnostiquer l'infection urinaire, nous nous sommes fondé uniquement sur l'examen cytologique et bactériologique. En effet, les signes cliniques d'une pyélonéphrite chez un nourrisson sont très discrets, les œdèmes sont difficiles à rattacher à une cause rénale chez ces enfants dont l'équilibre hydrique est déjà normalement troublé. Aussi, est-ce un examen d'urine pratiqué à l'occasion d'un clochei thermique qui permet le diagnostic.

Quels sont les renseignements dignes d'intérêt que peut fournir l'étude de ces urines ? Leur aspect trouble permet de soupçonner une infection, mais ne donne pas de certitude.

L'examen du culot de centrifugation donne des résultats plus intéressants, mais non d'égale valeur.

Il est des cas où le laboratoire nous a répondu « présence de leucocytes altérés ». Il semble que ces leucocytes soient le témoin d'une inflammation urinaire, mais il est difficile, sur le vu de ce seul résultat, d'affirmer une infection urinaire. La présence isolée de colibacilles, mais sans qu'il y ait dans le culot de cellules altérées, ne permet pas non plus de conclure, car le colibacille existe fréquemment dans l'appareil urinaire sans provoquer de lésions.

Mais dans certains cas, l'infection urinaire est manifeste. Lorsqu'on trouve à la fois dans les urines des germes pathogènes, du pus, des cellules altérées, on peut conclure à une pyélonéphrite.

Dans un de ces cas où le doute n'était pas possible, il s'agissait d'une colibacillose (Obs. n° XVI).

Dans deux autres cas (Obs. n° XVII et XVIII), nous étions en présence d'une pyélonéphrite à entérocoques : pour l'un notamment, des examens d'urine successifs ont bien montré la présence simultanée de leucocytes, de pyocytes, d'hématics et d'entérocoques.

Ces toxicoses d'étiologie urinaire ont été d'intensité variable, mais se sont terminées pour la majorité des cas (7 sur 9) par la guérison sous l'influence d'un traitement sulfamidé ou par l'acide mandélique.

Toxicoses avec syndrome méningé :

Chez deux nourrissons, atteints de toxicose, nous avons observé l'évolution d'une méningite vraie. Nous éliminons ici les réactions méningées caractérisées par la seule hyperalbuminorachie légère ; nous les avons déjà étudiées au cours de l'examen clinique.

Pour l'un de ces nourrissons (Obs. n° XIX), la ponction lombaire pratiquée durant la vie a montré la présence de pus avec staphylocoques intra-cellulaires, une albuminorachie à 3 grammes 60, une chlorurorachie à 4,60 et une glycorachie à 0,24. Il s'agissait donc bien d'une méningite à staphylocoques.

Pour un autre (Obs. n° XX), une ponction lombaire pratiquée post mortem, a montré la présence de 240 éléments à la cellule de Nageotte, une hyperalbuminose à 0,70 et une chlorurorachie à 6,90.

Signalons que chez l'un de nos enfants, nous avons constaté à la nécropsie, une méningite purulente (Obs. n° XXI). Cependant, dans ce cas, la méningite constatée à l'autopsie ne nous paraît pas constituer l'étiologie du syndrome. En effet, cet enfant présentait une otite qui avait été opérée durant la vie. Nous avons également trouvé post mortem du pus dans l'autre, et cette méningite nous paraît plutôt otogène, conséquence de l'otite qui elle-même constituait l'étiologie de la toxicose.

Toxicoses consécutives à des infections diverses :

Nous avons rencontré des infections diverses à l'origine de 6 de nos toxicoses.

Cette infection a pris la forme suppurative dans 4 cas : Dans deux cas, il s'agissait d'une colite purulente et d'une rectite suppurée. Dans un autre, il s'agissait d'un abcès de la marge de l'anus. Dans un quatrième, d'une ophtalmie purulente.

Deux autres toxicoses ont été consécutives à une lésion cutanée : dans un cas il s'agissait d'un eczéma du cuir chevelu. L'apparition de la toxicose a coïncidé avec l'atténuation de la lésion cutanée. L'enfant a présenté une toxicose grave et est mort en quelques jours. Dans un autre cas, il s'agissait d'une érythrodermie desquamative infectieuse, qui coïncidait avec l'apparition et l'évolution du syndrome toxique.

Par la date d'apparition de ces infections, il semble bien que chez ces nourrissons la toxicose ait été en rapport avec les phénomènes infectieux, et sous leur dépendance.

Toxicoses d'origine oto-mastoïdienne :

Après avoir considéré le choléra infantile comme une gastro-entérite aiguë, une maladie proprement digestive, certains auteurs (PARROT en 1869) ont été frappés par la fréquence des otites moyennes au cours des autopsies des nourrissons.

TRÖLLTSCH, de Wurtzbourg, en 1856, avait signalé la fréquence d'un catarrhe purulent de l'oreille chez les jeunes enfants.

D'autres auteurs (SIMMONDS et PONFICK en 1896, HARTMANN en 1898) avaient établi un lien entre l'otite et certains troubles digestifs du nourrisson.

VEILLARD, dans sa thèse en 1899, tente d'expliquer la fréquence des oto-mastoïdites chez le nourrisson par la transformation que subit à ce moment l'oreille moyenne : chez les débiles, l'évolution embryologique de l'oreille moyenne ne serait pas terminée, ce qui favoriserait la culture des germes. De plus, il émet des doutes sur la signification de la présence de pus dans ces cavités ; il pense que ce pus peut être amené là post mortem, provenant du rhino-pharynx.

BARBILLON en 1903 considère de nombreuses infections gastro-intestinales comme des septicémies à point de départ nasopharyngien.

Dans ces travaux, deux tendances sont apparues : Pour les uns (VEILLARD, GOPPERT, MARFAN), la suppuration de l'oreille moyenne est une infection secondaire favorisée par certaines

conditions anatomiques et physiologiques : défaut de résistance dû à un état de dénutrition, disposition anatomique de la trompe, décubitus dorsal prolongé, tel qu'il est réalisé en milieu hospitalier et dans les crèches. Pour les autres (SIMMONDS et PONFICK, BARBILLON), l'otite moyenne est la cause des troubles digestifs, ces troubles digestifs étant dus à l'intoxication ou l'infection générale déterminée par l'otite, ou à l'ingestion de pus.

En 1921, à la Société Médicale des Hôpitaux, Maurice REAUD prend catégoriquement position, et se basant sur des autopsies de nourrissons morts de diarrhée, voit la cause de la mort dans les lésions oto-mastoïdiennes, et préconise l'antrotomie systématique. Ces communications ont eu le mérite d'attirer à nouveau l'attention des pédiâtres sur les relations entre les troubles digestifs et l'oto-mastoïdite.

La question est reprise en 1925 au Congrès de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie par LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST.

En 1936, RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLON et LE MELETIER font une remarquable communication à la Société de Pédiatrie, dans laquelle ils font une synthèse basée sur de nombreuses observations. A la suite de ce rapport et des discussions par GRENET, LEVANT et ISAAC GEORGES, et CATHALA, certaines conclusions ont été adoptées : La mastoïdite évolue fréquemment sans signes otoscopiques, et avec seulement un état cholériforme. Cette oto-mastoïdite ne constitue qu'un élément d'une infection générale, La difficulté réside dans le diagnostic et les indications opératoires. Ils préconisent cependant l'antrotomie basée sur des signes généraux.

De nombreuses publications ont suivi, et la question des relations entre troubles digestifs et oto-mastoïdites est toujours discutée.

Des travaux américains ont paru à ce sujet : MARIOTT en 1925 reconnaît la fréquence des diarrhées cholériformes d'origine oto-mastoïdienne. MAYBAUM, par contre, en 1932, pense que des altérations de la mastoïde trouvées à l'autopsie, sont produites immédiatement avant la mort, et que le traitement

auriculaire doit être guidé par le résultat de l'examen local otoscopique.

Nous allons exposer maintenant le résultat de nos observations. Nous discuterons ensuite les différents points de la question.

Sur 83 cas de toxicose relevés, nous avons trouvé dans 20 cas la possibilité d'une étiologie oto-mastoïdienne. Dans 3 autres cas, nous avons noté la présence d'une otite ; mais elle apparaissait alors nettement comme une complication, l'étiologie la plus probable étant pour l'un un sevrage brusque, pour le deuxième une colite purulente et pour le troisième, un abcès de la marge de l'anus.

Parmi nos toxicoses d'origine oto-mastoïdienne, nous relevons 8 otites simples, parmi lesquelles 7 ont été opérées ; pour la huitième, il s'agissait d'une toxicose légère dont l'examen otoscopique indiquait un tympan suspect ; une amélioration rapide étant survenue, la paracentèse n'a pas été pratiquée.

Les mastoïdites isolées étaient au nombre de 7, toutes latentes, et dont 5 ont été reconnues seulement post mortem par présence de pus dans l'antre ; pour les 2 autres, une antrotomie a été pratiquée, dont une après une ponction d'antre qui avait montré la présence d'un liquide trouble ; ces deux antrotomies ont été suivies de mort quelques heures après l'intervention.

Enfin dans 5 cas, nous avons relevé une oto-mastoïdite. Sur ces 5 cas, dont l'otite a été opérée, la mastoïdite a été découverte « post mortem » dans deux cas. Pour les 3 autres, une antrotomie a été pratiquée ; elle a été suivie dans un cas de mort après l'intervention, et dans les deux autres cas d'amélioration progressive.

Sur ces 20 cas d'otite ou de mastoïdite, la lésion auriculaire est apparue deux fois seulement plus de 10 jours après le début de la toxicose (le 12^e jour et le 15^e). Dans un cas, il existait une otite 15 jours avant les accidents toxiques.

Les signes cliniques pouvant attirer l'attention sur l'oreille ont toujours été extrêmement discrets et souvent nuls. Seul, l'examen otoscopique a quelquefois montré des altérations souvent légères de l'aspect du tympan. Dans la plupart des cas,

c'est la paracentèse ou l'antrotomie, pratiquée devant la persistance des signes généraux graves, ou pour une température élevée en clocher, qui a amené la découverte de pus dans la caisse ou dans l'antre.

Or, les effets du traitement ont été variables.

Sur les 7 otites simples opérées, nous avons eu 7 guérisons. La guérison qui a suivi la paracentèse s'est produite le plus souvent par une amélioration lente, avec reprise très progressive de la courbe de poids et cessation précoce de la fièvre. Cependant, nous devons signaler que pour l'une d'entre elles, qui présentait un état toxique particulièrement grave, survenu rapidement chez un enfant préalablement en bonne santé, la paracentèse pratiquée le 10^e jour a amené une amélioration rapide : quelques heures après, l'enfant était plus calme, et dès le lendemain, l'état général était nettement meilleur. La courbe de poids est repartie en flèche. L'otite avait paru secondaire, mais devant l'amélioration survenue 4 heures seulement après la paracentèse, nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas d'une otite latente responsable de la toxicose (Obs. n^o XXII).

Sur les mastoïdites ou oto-mastoïdites découvertes en cours de maladie et opérées, deux ont guéri et 3 se sont terminées par la mort.

Les deux cas de guérison sont intéressants à considérer, car dans ces deux cas, il y avait eu d'abord une otite : pour le premier (Obs. n^o X), la paracentèse pratiquée le 3^e jour de la toxicose avait amené une nette amélioration du syndrome, mais, 8 jours après, une rechute s'est produite ; l'examen otoscopique ayant montré un état satisfaisant des deux tympans, une antrotomie bilatérale fut pratiquée et amena la guérison lente mais progressive, et en tout cas une amélioration immédiate sensible. Pour le deuxième (Obs. n^o XXIII), une otite droite avait précédé de 15 jours l'apparition des phénomènes toxiques ; elle se drainait normalement quand sont apparus les accidents. Devant l'état grave, on a pratiqué successivement une antrotomie droite, puis une paracentèse gauche, enfin une antrotomie gauche les 5^e, 6^e et 7^e jours. A la suite de ces interventions, une amélioration progressive s'est manifestée.

Pour les 3 autres antrotomies, l'issue fatale est survenue quelques heures seulement après l'intervention (Obs. n° XXIV, XXV et XXVI).

Pour l'une de nos oto-mastoïdites (Obs. n° XXI), l'otite a été parfaitement latente, et des examens otoscopiques successifs ont toujours été négatifs, lorsque le 12^e jour une paracentèse a montré la présence de pus dans la caisse. L'enfant est décédé le lendemain et la nécropsie a montré la présence de pus dans un antre et une méningite purulente avec pus à la surface de l'encéphale.

Nous allons maintenant discuter nos résultats à la lumière des nombreuses publications parues sur cette question, particulièrement depuis 1925 où elle fut évoquée devant le Congrès de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Examinons tout d'abord la question du diagnostic : Y a-t-il ou non otite ou mastoïdite ?

Diagnostic au cours de la toxicose :

Ce diagnostic peut être posé sur des signes généraux et des signes locaux otoscopiques.

Dans le cas où les signes locaux sont inexistants, certains ont voulu chercher dans l'état général de l'enfant des moyens de diagnostic :

LEVESQUE et PERROT signalent que la maladie prend alors des allures spéciales, différentes de celles de la maladie déclarée, comme si un terrain spécial, débilité, conditionnait la latence de la maladie et la tendance à la dénutrition. Les oto-mastoïdites franches donneraient plus rarement lieu à des troubles digestifs que les latentes.

Le diagnostic pourrait être établi par la recherche d'un épisode fébrile infectieux léger dans les quelques jours précédant l'état grave, par le peu d'importance des signes digestifs et par le peu d'influence du régime sur la toxicose.

MARFAN, qui divise le syndrome en « choléra infantile primitif » et « états toxiques simples », distingue cette dernière, forme de la première par les caractères de la diarrhée qui serait

simplement glaireuse et moins liquide, par l'absence plus fréquente des vomissements, et par la déshydratation qui serait plus intense.

Il s'agit là de nuances difficiles à apprécier, et nous n'avons pas retrouvé nettement ces différences d'intensité des signes généraux chez nos nourrissons atteints de toxicose primitive ou secondaire à une oto-mastoïdite.

Les signes locaux, lorsqu'ils existent, permettent d'orienter le diagnostic.

La douleur à la pression du tragus (signe de VACHER) ou à la pression de la mastoïde sont difficiles à mettre en évidence chez le nourrisson. La mastoïdite extériorisée avec abcès sous-cutané est au contraire de diagnostic facile ; nous ne l'avons pas constatée dans nos observations.

L'otoscopie peut fournir des résultats plus intéressants : elle peut révéler certaines modifications du tympan : soit un bombement, soit une perforation avec otorrhée, soit une congestion de la membrane, soit simplement la disparition du triangle lumineux. Cependant, ces modifications, quelquefois minimales, n'ont été retrouvées que dans la moitié des cas. Pour les autres, c'est la paracentèse exploratrice, imposée par un état général grave, qui a montré la présence d'un liquide séro-purulent ou de pus vrai dans la caisse et qui a amené bien souvent la guérison.

La ponction d'antre, suivant la technique précisée par GRENET et L'HIRONDEL, n'a été pratiquée qu'une fois. Elle a donné un liquide trouble. L'antrotomie pratiquée le lendemain a montré un antre plein de pus.

Souvent, après une paracentèse, quand l'état général ne présentait aucune amélioration, une antrotomie a montré la présence d'une antrite.

Signalons que l'on peut voir dans certains cas une antrite après une paracentèse absolument négative, ce qui militerait en faveur d'une origine hématogène possible de la mastoïdite.

Cependant, J. LEMOYNE, dans une communication récente à la Société de Laryngologie, intitulée : « Existe-t-il une antrite occulte du nourrisson ? », met bien en relief la pauvreté des

signes otoscopiques en regard d'un syndrome neuro-toxique souvent très accusé, mais déclare n'avoir jamais observé d'antrite avec un tympan absolument normal. Il n'autorise l'ouverture de l'antre que lorsque coexistent un syndrome neuro-toxique et un indice otoscopique même discret.

OREVICEANU, de Bucarest, a proposé comme moyen de diagnostic des mastoïdites latentes, l'étude de la formule sanguine. Elle serait modifiée dans ces cas, et montrerait une diminution du nombre des monocytes pouvant atteindre 2 %, et la présence de formes jeunes neutrophiles, de promyélocytes. Nous n'avons pour notre part pratiqué aucun examen hématologique chez nos nourrissons.

Dans la plupart des cas, nous avons été amené à pratiquer une antrotomie par les signes généraux : soit après une paracentèse qui n'était pas suivie de sédation des signes toxiques, soit d'emblée pour un état général particulièrement grave et qui n'avait aucune tendance à l'amélioration.

Diagnostic post-mortem :

Il s'agit là d'un diagnostic étiologique rétrospectif : une toxico-se grave ayant entraîné la mort, quelle était sa cause ?

L'examen thoraco-abdominal ayant amené les constatations habituelles de congestion de l'ensemble des viscères abdominaux et montré l'absence de lésion pulmonaire, la ponction lombaire ramenant un liquide clair et normal, dans de nombreux cas, l'examen de la caisse, la ponction d'antre ou la trépanation des mastoïdes a montré la présence de liquide, soit du mucopus, soit du pus franc, dans quelques cas, présence de fongosités. Y avait-il eu oto-mastoïdite ?

Les premiers auteurs ayant fait cette constatation ont conclu par l'affirmative (Maurice RENAUD). Il est permis de penser que la présence de pus à l'intérieur de l'antre après la mort n'implique pas forcément une antrite pendant la vie, car, comme certains auteurs l'ont fait remarquer, la plupart de ces enfants ayant eu précédemment une rhino-pharyngite, le pus a pu

passer au cours du refroidissement de ces cavités, du rhinopharynx dans l'antre après la mort (VESSELLE).

M. RENAUD et Louis GIRARD ont fait une étude anatomique et histologique précise et concluent que, dans leurs autopsies, ils ont noté non seulement la présence de pus, mais encore des altérations du périoste de la caisse et de l'antre, et souvent des lésions d'ostéite. Cependant, pour MAYBAUM, les altérations trouvées dans la matoïde au cours d'autopsie, seraient le résultat de modifications survenues immédiatement avant la mort.

Pour notre part, nous avons noté la présence de pus dans l'antre après la mort dans 7 cas, alors que les examens otoscopiques avaient été négatifs durant la vie. Nous n'avons jamais pratiqué d'examen histologique.

Malgré les réserves faites sur la valeur de la présence de pus dans l'antre, nous ne pensons pas que l'on doive l'écarter systématiquement comme élément étiologique. En effet, ces lésions antrales ne sont pas retrouvées à l'autopsie de tous les nourrissons ; et dans certains cas les lésions sont unilatérales.

Signalons que chez nos malades toutes les antrotomies pratiquées sur le vivant ont montré des altérations manifestes de la mastoïde. Dans certains cas, ces altérations existaient malgré l'absence de lésion de la caisse.

Pour la plupart des auteurs, l'infection parviendrait dans les cavités de l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, et parviendrait du rhino-pharynx.

Certains ont pensé à une origine hématogène, ce qui expliquerait les cas où on note une antrite sans lésion préalable de l'oreille moyenne. L'oto-mastoïdite serait alors une localisation particulière d'une infection générale.

Enfin, la voie lymphatique compte quelques partisans.

Les dispositions anatomiques des cavités de l'oreille moyenne particulières à cet âge, et l'état de débilité du sujet expliqueraient la relative fréquence des oto-mastoïdites et leur latence.

Rôle de l'otite ou de la mastoïdite au cours des toxicoses :

Tout d'abord, peut-on admettre qu'une lésion si limitée puisse

provoquer un syndrome aussi grave ? L'autre est une cavité qui se draine mal, mais une infection purulente, non drainée, située en un autre point de l'organisme, n'amène pas aussi fréquemment un syndrome toxique. Il est vrai que ces infections, le plus souvent, sont plus faciles à déceler que celles de l'oreille.

On peut penser, surtout si l'on admet que les signes de la toxicose sont dus à des modifications vaso-motrices d'origine encéphalique, que l'action de l'oto-mastoïdite est d'origine nerveuse réflexe : la richesse de l'innervation de l'oreille moyenne, les éléments nerveux qui la traversent, et notamment la corde du tympan et le nerf de Jacobson, et surtout les connexions avec le plexus sympathique péri-carotidien, plaident en faveur de cette explication pathogénique.

Cependant, on peut se demander pourquoi une infection rhino-pharyngée ne produirait pas un état toxique semblable : la muqueuse des fosses nasales et des sinus est, elle aussi, très riche en terminaisons nerveuses, et en particulier en filets sympathiques ; et le coryza est rencontré chez beaucoup de nourrissons bien portants.

On peut il est vrai invoquer alors la possibilité d'une infection rhino-pharyngée primitive, responsable du syndrome toxique, et qui donnerait secondairement lieu à une otite et à une mastoïdite par propagation de l'infection par contiguïté. Cette otite ou cette mastoïdite contribuerait alors à entretenir l'état grave. On peut en effet noter fréquemment quelques jours avant le début du syndrome toxique, un petit clocher thermique à 38° ou 38°5, et qui pourrait correspondre à une infection rhino-pharyngée.

F. BARON recherche la cause de l'infection auriculaire et du syndrome infectieux lui-même dans le cavum. Il propose l'adénoïdectomie et dit avoir obtenu dans ces cas la guérison avec un risque bien moindre que celui que fait courir l'antrotomie.

Certains ont voulu voir la gravité particulière de l'infection oto-mastoïdienne dans la proximité du sinus latéral et des cavités de l'oreille moyenne. Le sinus latéral est lui-même protégé efficacement de l'infection antrale par une mince coque

osseuse compacte ; mais il reçoit de nombreuses veinules qui drainent la circulation de la muqueuse antrale, et ainsi, de petites embolies septiques, des décharges microbiennes pourraient passer rapidement dans la circulation générale. Cependant on n'a pas constaté de septicémies au cours des toxicoses.

Certaines otites et mastoïdites franches, à évolution plus ou moins grave, ne provoquent pas de toxicose. On peut alors se demander pourquoi ces mêmes otites et mastoïdites donnent lieu dans certains cas à ce syndrome. Dans la plupart des cas de toxicose il s'agit d'enfants débiles, en état de moindre résistance et réagissant mal à l'infection, c'est du reste pourquoi la majorité des oto-mastoïdites constatées au cours des toxicoses sont des oto-mastoïdites latentes.

Mais un grand argument est proposé en faveur du rôle des oto-mastoïdites, c'est le résultat thérapeutique et la relation directe constatée quelquefois entre l'otite et le syndrome toxique.

Dans quelques cas, nous avons noté une amélioration de la toxicose à la suite d'une paracentèse, et dans un cas, immédiatement. Dans d'autres cas, l'évolution des lésions auriculaires était en parallèle avec l'évolution de la toxicose. C'est ainsi que nous avons pu voir apparaître un syndrome toxique au cours duquel une otite fut découverte. La paracentèse amena une amélioration de la toxicose ; quelques jours après, une rechute survint qui était en relation avec une mastoïdite. L'antrectomie amena la guérison de la toxicose (Obs. n° X).

Le rôle de l'otite ou de la mastoïdite dans les toxicoses du nourrisson étant admis, il convient d'examiner si l'on doit les considérer comme une étiologie vraie ou comme une complication entretenant l'état toxique, conséquence d'un état de déficience de l'enfant. Pour pouvoir les considérer comme une étiologie, il faut que l'atteinte auriculaire soit antérieure au syndrome, et donc, si l'on admet un délai de quelques jours pour l'extériorisation de la lésion, que l'otite ou la mastoïdite ait été décelée dans les premiers jours de la toxicose.

Parmi nos malades ayant présenté une infection auriculaire, nous avons relevé chez tous cette atteinte dans les 10 premiers jours de la toxicose, sauf pour un où l'otite ne se révéla qu'au

quinzième jour et un autre où elle fut découverte le douzième.

Les otites se sont révélées souvent très précocement le deuxième ou le troisième jour dans 5 cas.

Les mastoïdites (dont certaines constatées post mortem), ont été observées dans 4 cas avant le cinquième jour, et pour les autres le sixième, septième, huitième et neuvième jour.

Donc, il nous semble que dans plusieurs cas, l'atteinte otomastoïdienne présentait bien l'étiologie du syndrome.

Dans quelques cas, cette atteinte tardive paraissait au contraire ne pas participer à l'étiologie, mais constituer un facteur d'aggravation qui entretenait l'état grave (MARFAN, NOBECOURT, Armand DELILLE et DEBRÉ).

L'intervention, tout au moins en ce qui concerne les otites, a amené dans la plupart des cas la sédation du syndrome toxique.

Signalons que dans 3 cas, où la toxicose relevait très vraisemblablement d'une autre étiologie, nous avons noté au cours de l'évolution une otite qui survenait alors nettement comme une complication. Cette otite est venue dans un cas déclancher une rechute, après une période d'amélioration de 6 jours, la toxicose primitive étant consécutive à un sevrage brusqué. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un état grave par colite purulente, qui persistait depuis 10 jours lorsqu'est apparu un écoulement purulent de l'oreille à la suite duquel une amélioration s'est produite. Dans le troisième cas, une paracentèse effectuée tardivement pour une toxicose secondaire à un abcès de la marge de l'anus, et qui restait grave, a amené la guérison progressive.

Nous pensons donc pouvoir distinguer avec GRENET et L'HIRONDEL, des *oto-mastoïdites primitives* qui constituent alors l'étiologie du syndrome et des *oto-mastoïdites secondaires* survenant comme conséquence de l'état de débilité, soit congénital, soit accidentel et dû au syndrome toxique déjà installé.

Qu'elles soient primitives ou secondaires, ces oto-mastoïdites ont un rôle néfaste pour ces nourrissons et le problème de l'indication opératoire doit alors être posé.

Traitement :

Le traitement des oto-mastoïdites, considéré comme un traitement étiologique, ou comme le traitement d'une complication, se propose de drainer un foyer suppuré qui, par sa disposition anatomique, n'a aucune tendance à évoluer vers la guérison.

Les interventions utilisées sont soit la paracentèse, soit l'antrotomie. Certains ont proposé d'utiliser la ponction d'antre comme moyen thérapeutique par aspiration du pus ; d'autres suppriment la paroi externe de l'antre ; enfin d'autres pratiquent un curettage de la mastoïde. Ces interventions peuvent être unilatérales ou bilatérales.

La question la plus importante à résoudre et également la plus discutée, est celle des indications de ces interventions.

Lorsque la lésion auriculaire est diagnostiquée avec certitude, tous les auteurs sont d'accord pour lui appliquer la thérapeutique correspondante, bien que certains comme LÉON TIXIER préconisent l'institution d'un traitement médical (analogue à celui de la pleurésie purulente) pour attendre le moment favorable à l'intervention, pensant qu'il ne faut pas intervenir trop tôt en raison de la grande virulence des germes.

Mais les opinions divergent quand le diagnostic d'otite ou de mastoïdite n'est pas certain, quand il s'agit d'oto-mastoïdites latentes. Certains auteurs (MAYBAUM) préconisent l'abstention lorsque l'examen auriculaire est négatif. Les autres pensent que l'on doit intervenir même en l'absence de signes locaux dans certaines conditions ; en particulier lorsque, en présence d'un syndrome cholériforme grave, on ne trouve aucune autre étiologie possible. RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN préconisent l'antrotomie lorsque s'aggrave un état cholériforme malgré la paracentèse. TÉSAR recommande la paracentèse lorsque la température dépasse 38°5 et l'antrotomie pour une otorrhée de plus de 3 semaines. Il ne trépane jamais les deux mastoïdes le même jour pour éviter le choc opératoire. La plupart des auteurs sont d'accord pour une intervention précoce.

Les indications précises de l'intervention sont difficiles à

poser ; elles sont fonction de la gravité du cas considéré et relèvent également d'un facteur personnel.

Résultats :

Les résultats de ces interventions oto-mastoïdiennes sont variables suivant les auteurs.

Voici notre statistique :

11 paracentèses ont été pratiquées pour otites primitives ou secondaires.

9 ont été suivies de guérison, le plus souvent par une amélioration lente et progressive ; et dans 1 cas par une disparition rapide en 24 heures des phénomènes toxiques.

2 ont été suivies de mort, l'une 2 jours après par aggravation du syndrome, l'autre le lendemain, l'autopsie ayant montré du pus dans un anstre et une méningite purulente.

5 antrotomies ont été pratiquées, dont 2 sans paracentèse préalable.

2 ont été suivies de guérison.

3 ont été suivies de mort de 5 à 7 heures après l'intervention, en présentant une aggravation rapide de l'état général, et dans un cas une hyperthermie à 40°5.

La mort après antrotomie a été diversement interprétée par différents auteurs. La plupart s'insurgent contre la donnée classique selon laquelle les interventions, et en particulier les antrotomies, seraient bénignes chez le nourrisson. S'il est vrai que dans la première semaine le choc opératoire soit réduit, il n'en est pas de même quelques jours plus tard.

La cause de la mort après antrotomie peut être attribuée à différentes causes. Dans un article du *Journal de Médecine de Lyon*, MAYOUX donne une statistique, dans laquelle il relève 16 décès sur 39 antrotomies, décès imputables à un choc, 1 syndrome pâleur hyperthermie, 3 broncho-pneumonies, 1 méningite à pneumocoques, 1 laryngite suffocante et 8 échecs par « irréversibilité ».

Les complications pulmonaires amenant la mort quelques jours après l'intervention, seraient pour LAPLANE de 3 ordres : Les unes d'origine hémotogène, à point de départ otitique ; d'autres d'origine bronchogène, par rhino-pharyngite qui se propagerait d'une part à l'oreille moyennée par la trompe et d'autre part aux bronches et aux alvéoles ; et enfin d'autres d'origine réflexe, par une vaso-dilatation avec œdème pulmonaire, sans lésions inflammatoires des alvéoles, analogue à la vaso-dilatation des autres viscères retrouvée à l'autopsie des toxicoses.

Les décès par choc peuvent être expliqués parce que la lésion oto-mastoïdienne ne serait qu'un élément d'une infection générale, et on n'agirait alors que sur une localisation ; ils peuvent aussi être expliqués par le fait que les interventions sont souvent pratiquées trop tard « in extremis », et il s'agirait alors d'un trouble trop ancien, irréversible.

Mais ce qui a frappé le plus les auteurs, et freiné l'enthousiasme avec lequel on avait commencé à pratiquer les interventions mastoïdiennes chez ces nourrissons, c'est la mort rapide dans les quelques heures qui suivent l'intervention.

G. CANUYT et J. TERRACOL en 1925, ont attiré l'attention sur ces accidents en donnant des résultats de l'étude de quelques cas de mort rapide après antrotomie, constatés à la suite d'une observation de 1922, chez des nourrissons envoyés du service du professeur ROHMER. Ces nourrissons étaient morts quelques heures après avec pâleur, hyperthermie et accélération du pouls.

OMBREDANNE, au Congrès de Montréal en 1922, avait signalé la gravité de ces interventions chez les nourrissons.

En 1924, LE MÉE avait fait à ce sujet une communication à la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie. La question avait été étudiée au Congrès de 1925.

MOREAU décrit ce syndrome comme constitué par une dyspnée progressive, une hyperthermie, des convulsions, un pouls très rapide, un teint plombé, puis l'apparition d'une torpeur dans laquelle la mort survient de 4 à 20 heures après l'intervention.

On a alors cherché la cause de cette mort rapide : CANUYT et TERRACOL ont envisagé les différentes théories pathogéniques.

On a tout d'abord pensé à la rattacher à l'anesthésie générale, mais des accidents analogues sont survenus sans anesthésie. L'hémorragie est pratiquement nulle. On a invoqué également l'insuffisance glandulaire aiguë (OMBREDANNE). On a aussi accusé la précocité de l'intervention qui disséminerait des germes très virulents. Mais la théorie la plus satisfaisante est celle du shock tel que l'ont décrit QUENU, DELBET et Pierre DUVAL, dû à la résorption de produits toxiques au niveau de la plaie opératoire.

Lorsque l'intervention mastoïdienne est indiquée, on doit avoir le souci de ménager le plus possible la susceptibilité de cet organisme fragile et de plus débilité :

Suppression d'anesthésie ou anesthésie locale au chlorure d'éthyle.

Acte opératoire réduit au minimum.

Diète hydrique dans les heures qui suivent l'intervention.

C'est dans ces conditions que sont opérés nos nourrissons dans le service du Professeur TERRACOL.

Le point délicat mais essentiel du problème réside dans les indications de l'antrotomie.

Lorsque le diagnostic d'antrite est nettement établi, l'intervention s'impose.

Mais lorsque, et c'est le cas le plus souvent, on se trouve en présence d'une mastoïdite latente, lorsque l'intervention ne peut être décidée que sur des signes généraux, sur un syndrome toxique grave, l'indication opératoire mérite alors d'être posée avec beaucoup de circonspection, et sans perdre de vue que l'intervention que l'on se propose est d'une extrême gravité chez le nourrisson.

Toxicoses d'origine indéterminée :

Pour 14 de nos toxicoses, aucune étiologie n'a pu être mise en évidence.

Pour 4 d'entre elles, c'est faute de temps ; l'enfant étant décédé quelques heures après son admission dans le service, et

aucune notion de troubles antérieurs n'ayant pu nous faire penser à une étiologie possible.

Pour 6 autres, les examens auriculaires pratiqués ont été négatifs, et les signes cliniques complètement muets en ce qui concerne la recherche d'une autre infection.

Pour d'autres, un examen nécropsique n'a montré que les lésions banales de congestion viscérale communes à toutes les toxicoses.

Dans de tels cas le traitement a donc dû se borner à être symptomatique.

Que conclure de ces toxicoses d'origine inconnue ?

Doit-on les considérer comme primitives, et diviser alors le syndrome en toxicoses primitives et toxicoses secondaires à une infection entérale ou parentérale ?

Nous ne le pensons pas. Nous croyons, au contraire, que, dans ces cas-là, il s'agit de toxicoses secondaires à une infection générale, infection qui est restée absolument muette, soit qu'elle n'ait pu être découverte à l'examen clinique ou à l'examen de laboratoire, soit qu'elle n'ait pas eu le temps de se manifester.

Si la recherche de l'étiologie est importante pour permettre de supprimer la cause de la toxicose, le traitement étiologique ne constitue cependant qu'une partie de la thérapeutique, il ne doit pas faire négliger le traitement symptomatique qui prend dans ce syndrome une importance particulière.

PRONOSTIC

Le pronostic des toxicoses est toujours grave et ce syndrome nécessite dans tous les cas un traitement énergique et bien conduit.

Dans notre statistique de 83 cas, nous avons noté 46 morts et 37 guérisons, soit plus de 55 % de décès. Cependant, il s'agit là d'une statistique globale, ne tenant compte ni de l'intensité du syndrome qui a été très variable, ni de l'âge de l'enfant, ni du traitement institué.

Nous allons donc maintenant examiner les différents facteurs pouvant faire varier le pronostic et étudier ce pronostic en fonction de l'âge de l'enfant, de son alimentation antérieure, de l'étiologie de la toxicose, des signes cliniques et de laboratoire, et surtout de la thérapeutique mise en œuvre.

Disons un mot tout d'abord de la *date* à laquelle sont apparues nos toxicoses : D'après notre statistique, la majorité des cas se placent de mai à novembre, avec deux maxima, l'un le plus élevé, au mois de juillet, l'autre au mois de novembre ; ces deux maxima correspondent aux fortes chaleurs de l'été et à l'automne, époque des gripes saisonnières. Cependant, nous avons relevé des cas de toxicose à tous les mois de l'année, et les conditions extérieures réalisées en été et en automne ne constituent que des causes occasionnelles ou favorisantes.

Le pronostic est fonction de l'âge du nourrisson : nous avons relevé des toxicoses dès le 15^e jour ; le plus âgé de nos enfants avait 18 mois. Comment se répartissent les cas dans cette

période de la vie ? La toxicose paraît particulièrement fréquente chez l'enfant au-dessous de 6 mois et particulièrement chez l'enfant très jeune : 21 cas de 1 mois et au-dessous ; 22 cas entre 1 et 4 mois ; 8 enfants de 4 mois ; 14 entre 4 et 6 mois. Ensuite nous notons quelques cas isolés de 6 à 12 mois ; et quelques cas plus nombreux (7) à 12 et 13 mois ; puis 1 enfant de 15 mois et 1 de 18 mois.

Quelle est la gravité du syndrome en fonction de l'âge ? La toxicose paraît particulièrement sévère chez l'enfant très jeune : nous relevons en effet sur nos 21 nourrissons de moins de 1 mois, 19 cas de mort. La proportion des cas de mortalité diminue ensuite, à partir du 2^e mois ; au 4^e mois elle est faible ; il semble que les cas de décès deviennent ensuite plus nombreux chez l'enfant de 1 an (3 morts pour 1 guérison).

Quelle est maintenant l'influence de l'alimentation qu'a reçu antérieurement le nourrisson sur l'éclosion et l'évolution de la toxicose ? Le mode d'alimentation antérieur ne nous paraît pas influencer sur l'évolution du syndrome ; nous avons relevé en effet sensiblement le même nombre de guérisons et de décès suivant les différents laits utilisés. Cependant, une déduction importante nous paraît devoir être faite : Parmi nos 83 toxicoses, 2 enfants seulement étaient nourris exclusivement au sein et 7 recevaient un allaitement mixte. Ceci nous permet de confirmer les constatations déjà faites par de nombreux auteurs, à savoir que les toxicoses ne surviennent presque jamais chez l'enfant nourri au sein maternel. Cependant, certains auteurs ont prétendu, d'une façon trop exclusive, à nos yeux, que ce syndrome ne peut survenir chez l'enfant nourri par sa mère. On peut rencontrer des toxicoses dans ces conditions, mais elles sont alors très rares.

Quant à l'utilisation des divers laits, soit lait de vache ou lait de chèvre, soit laits industriels, il est difficile de conclure. En effet, si nombre de nos enfants atteints de toxicoses étaient nourris avec du lait industriel, il ne faut pas voir dans ce lait une cause de l'apparition du syndrome ; les conditions alimentaires présentes font que la plupart des enfants sont actuellement nourris au lait concentré, ce qui fausse notre statistique.

Ces constatations apportent des éléments permettant de dis-

cuter les théories pathogéniques qui tendent à incriminer le lait comme véhicule et milieu de culture de germes infectieux qui, développés dans l'organisme, provoqueraient la toxicose. En effet, les laits industriels offrent au point de vue de l'asepsie des garanties que ne pourrait fournir le lait de vache. Il est vrai qu'ils sont soumis au cours de la préparation des biberons, à des manipulations qui peuvent apporter des souillures. Mais il semble alors que si l'on admet la théorie de la contamination par le lait, on ne devrait jamais rencontrer de toxicose chez l'enfant nourri au sein ; or ce ne fut pas le cas dans le service, et si les cas furent peu nombreux, ils n'en constituent cependant pas moins une réalité (Obs. n° XX).

Peut-on fonder le pronostic sur l'*étiologie* ou l'étude clinique ? Parmi les toxicoses d'origine otitique, nous avons obtenu 50 % de guérisons. Pour les toxicoses d'origine pulmonaire, la proportion est sensiblement la même (8 morts sur 14). Le pronostic nous paraît particulièrement meilleur lorsqu'il s'agit de toxicoses d'origine urinaire (7 guérisons et 2 décès). Par contre, il nous a paru grave dans celles d'origine digestive (11 morts et 3 guérisons), et surtout pour celles consécutives à une méningite (2 décès sur 2 cas). Nous ne pensons pas cependant qu'il faille attacher une importance particulière à l'étiologie pour établir le pronostic.

Au cours de l'étude clinique, nous avons déjà signalé la valeur pronostique de certains *symptômes*. C'est ainsi, par exemple, que l'apparition de vomissements contenant des traces de sang, l'importance particulière de l'aspect toxique de l'enfant, la présence de mouvements pré-convulsifs nous ont paru de mauvais augure. Il en est de même d'une hyperazotémie élevée ; et surtout lorsque l'on assiste à l'augmentation du taux de l'urée sanguine au cours de l'évolution ; sa diminution au contraire étant d'un pronostic favorable. Si en présence de signes graves, le pronostic est sombre, il doit toujours être réservé, même lorsqu'il s'agit d'une toxicose légère, car l'équilibre précaire peut être subitement rompu, et on peut assister à une aggravation brutale du syndrome en quelques heures. De plus, lorsqu'une amélioration a été constatée, la partie ne doit pas être

considérée comme gagnée, car, quelques jours après, peut survenir une rechute qui mettra à nouveau la vie de l'enfant en danger.

Quels résultats doit-on attendre du *traitement*, et dans quelle mesure peut-il influencer le pronostic ?

Les traitements communs, constamment appliqués à toutes nos toxicoses, sont la diète hydrique sucrée pendant 24 heures à 3 jours, et les injections de sérumglucosé et chloruré associés, à des doses variables suivant l'intensité de la déshydratation. Dans certains cas particulièrement graves, des injections de sérum dans la fontanelle ont été pratiquées. Dans quelques cas nous avons utilisé des injections de sérum bicarbonaté, en nous basant sur les signes cliniques traduisant une acidose. Il n'est pas nécessaire de discuter ces traitements qui sont adoptés par tous les pédiatres.

D'autres traitements ont été également mis en œuvre chez beaucoup de nos nourrissons, des injections de solucamphre, de cortine, mais surtout des injections de novocaïne intrasinusienne, et un traitement sulfamidé.

LEVESQUE et PERROT en 1942, ont communiqué à la Société de Pédiatrie les résultats heureux obtenus par injection intraveineuse de novocaïne à 1 % chez des nourrissons atteints d'état hypertoxique qui n'avait pas été amélioré par une mastoïdectomie.

Dans une communication à la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier, en juillet 1944, J. BOUCOMONT, BRUNEL, RODIER et SOUCHON ont donné le résultat de l'injection intrasinusienne de novocaïne pratiquée chez 39 nourrissons ; ils ont obtenu 21 guérisons et noté une influence particulière de cette thérapeutique sur les vomissements, la cyanose et surtout les troubles du comportement.

Le syndrome toxique étant dû, selon les théories pathogéniques actuelles, à un trouble du système neuro-végétatif, la novocaïne agirait en amortissant les effets de la toxicose sur ce système.

Notre statistique globale, portant sur 2 années, nous donne : sur 61 nourrissons ayant reçu de la novocaïne, 37 décès et 24

guérisons. Ce résultat, comparé à celui des nourrissons n'ayant pas reçu de novocaïne (9 décès et 13 guérisons) pourrait apparaître comme une condamnation de cette méthode. Cependant, il s'agit là d'une statistique globale, qui n'envisage pas les différents degrés de gravité des toxicoses considérées. En effet, la novocaïne n'a été utilisée que pour nos nourrissons présentant un état très grave, et, dans certains cas, alors que la mort paraissait imminente. Certains enfants ont été amenés mourants porteurs d'une toxicose durant depuis plusieurs jours. Dans ces cas graves, elle nous a donné de bons résultats, et même quelquefois de véritables résurrections (Obs. n° XVIII). Il est également intéressant de considérer l'action immédiate de la novocaïne : Après une injection de 2 cc. de novocaïne à 1 %, généralement diluée dans 20 cc. de sérum glucosé, dans les cas heureux et les plus fréquents, l'enfant présente quelques minutes après, une amélioration brusque de l'état général ; il sort de sa torpeur, les yeux deviennent plus vifs, la cyanose s'atténue et souvent les vomissements cessent. Cette amélioration est rarement durable et disparaît au bout de deux ou trois heures. Devant cette action bienfaisante mais éphémère, nous avons été amené souvent à répéter les injections, et certains de nos nourrissons ont ainsi reçu 8 cc. de novocaïne dans les 24 heures. Dans certains cas, l'enfant ne réagit pas à l'injection, et cette absence de réaction est alors d'un fâcheux pronostic, elle se produit souvent à la période terminale.

Étudions maintenant le résultat obtenu par le traitement sulfamidé : Sur les 43 nourrissons ayant reçu des sulfamides, nous relevons 16 décès et 27 guérisons. Par contre, chez les autres, nous avons noté 30 décès et 10 guérisons. Il ne faut pas considérer non plus cette statistique d'une manière globale : elle n'aurait pas grande signification. Les enfants qui ont reçu des sulfamides étaient ceux chez lesquels un élément infectieux avait pu être mis en évidence. Les sulfamides ont alors agi sur l'étiologie du syndrome, ce qui peut expliquer leurs heureux effets.

En effet, lorsque le traitement symptomatique a été seul mis en œuvre, faute d'avoir pu découvrir la cause du syndrome,

il s'est souvent montré insuffisant et n'a pas amené la guérison.

Au contraire, lorsqu'un traitement étiologique a pu être mis en œuvre, les résultats ont été meilleurs, surtout lorsque a été associée une thérapeutique symptomatique énergique (diète hydrique, sérums, cortine, camphre, et novocaïne intrasinusienne souvent répétée).

OBSERVATIONS

OBS. N° I (N° 6.643). — D. André. — Toxicose grave avec convulsions.

Pas de chute de poids au cours de la phase aiguë. Hyperazotémie : 1,10, diminuant par la suite à 0,74 - 0,72 - 0,53 et 0,27. Guérison.

Enfant né le 21 mars 1944. Prématuro à 7 mois $\frac{1}{2}$. Poids à la naissance : 1.800 g.

Antécédents : R. à S.

Alimentation antérieure : Gloria 30 pour 40. Depuis un mois : 6 biberons de Nestlé à 6 %.

Début brutal le 18 juillet 1944 : dyspnée, diarrhée verte aqueuse, pas de vomissement. Cri strident hydrencéphalique.

19 juillet : L'enfant entre dans le service : température 41°5, poids 3.830 g. Pouls très rapide. Plypnée à 82 avec phases d'apnée. Cyanose des extrémités. Regard fixe, yeux révulsés, parfois nystagmus. Deux crises convulsives au cours de l'examen. Tremblement intermittent des membres. Signes de déshydratation. La peau garde le pli ; la fontanelle est légèrement déprimée.

Appareils respiratoire et circulatoire : R. à S.

Système nerveux : Nystagmus et hippus intermittents. Réflexes ostéo-tendineux très vifs. Babinski et Rossolimo bilatéraux. Tremblement des extrémités en dehors des crises convulsives. Aucun signe méningé.

Appareil digestif : Bouche humide, ventre flasque, presque rétracté. Foie et rate normaux. Diarrhée jaune aqueuse. Pas de vomissement.

Ponction lombaire : Moins de un élément par mm³.

Albumine 0,35

Chlorures 8,10

Glycorachie 0,42

Urée 1,10

Wassermann antigène lipoidique douteux.

Traitement. — Diète hydrique sucrée. Enveloppements froids toutes

les heures. Sérum glucosé sous-cutané et dans la fontanelle. Syncaïne : 3 cc. dans la journée. Syncortyl, 5 mng. Camphre, 4 cc.

20 juillet : Depuis 8 h. $\frac{1}{2}$, contracture généralisée (membres, tronc et face). Crises convulsives des 4 membres prédominant à gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Troubles du rythme respiratoire : respiration poussée. Pas de signe pulmonaire. Pupilles en myosis. Babinski permanent des deux côtés. Pas de Chvosteck. L'enfant étant en contracture, les réflexes ne peuvent être recherchés.

Syncaïne : aucune modification des convulsions.

Ponction lombaire : Liquide légèrement moiré, puis sanglant.

Moins de 1 élément par mm³.

Albumine 0,50

Chlorure 7,30

Glucose 0,50

Urée 0,74

Après la ponction lombaire, l'enfant crie un peu, présente de la cyanose et une recrudescence des mouvements convulsifs qui prédominent à la face.

A 16 h., l'état général est encore plus mauvais : cynaose très importante. La peau est marbrée. Les extrémités glacées. On injecte 2 cc. de syncaïne, et 5 minutes après, on constate une certaine amélioration. L'enfant peut boire, ce qu'il n'avait pas fait depuis le matin ; les convulsions disparaissent.

Traitement : Diète sucrée - Sérum glucosé 80 cc. - Syncaïne 4 cc. - Camphre 6 cc. - Syncortyl 5 mg. - Gardénal sous-cutané 0,02. - Thiazomide 1 g. 20.

21 juillet : L'enfant crie franchement, ce qu'il n'avait pas fait depuis son entrée. Les contractures sont moins accentuées. Les réflexes sont vifs. Petit Rossolimo bilatéral. Pas de Babinski ni de Mendel. Uréorachie : 0,72.

22 juillet : Bon aspect général. La peau garde le pli. Léger œdème. Conscience normale. Pas de convulsion. La température est redescendue à 37°2.

23 juillet : Reprise de la température (38°5). Pas de convulsion. Auscultation pulmonaire négative. Pas de douleur d'oreille. La peau garde le pli. Bon aspect général.

26 juillet : Auscultation pulmonaire et scopie négatives. Rossolimo et Babinski bilatéral. Température : 38° le matin, 36°7 le soir.

27 juillet : Bon aspect général malgré une chute de poids de 80 g. qui n'est justifiée ni par les vomissements, ni par la diarrhée, ni par la fièvre. Peau bien tendue sans œdème.

29 juillet : Une paracentèse est pratiquée pour une otite congestive, mais l'oreille ne coule pas.

31 juillet : Contracture du tronc et des membres. Réflexes des mem-

bres inférieurs très vifs. Rossolimo et Mendel bilatéraux. Craquements à la mobilisation des articulations.

Ponction lombaire : 2 leucocytes par mm³.

Albumine 0,25

Chlorures 7,30

Glucose 0,54

Urée 0,53

4 août : Bon aspect général. Urée du sérum : 0,27. — Analyse d'urine : pas de pus. Quelques granulations de phosphates amorphes, quelques débris épithéliaux.

7 août : Chute de poids de 100 g. non expliquée. Pas de fièvre, pas de vomissement. Examen négatif. Selles un peu glaireuses.

24 août : L'amaigrissement persiste (3.420 g.). La peau garde légèrement le pli. Pas de vomissement. Selles normales.

L'enfant est repris par sa famille le 9 septembre en assez bon état.

OBS. N° II (N° 6.831). — P. Gérard. — Toxicose. - Erythrodermie desquamative infectieuse. - Azotémie : 1,80, 0,70 et 0,48. - Hyperalbuminose du L.C.R. : 0,90. - Pas de chute de poids. - Bonne réaction à la syncaïne. - Guérison.

Enfant né le 23 septembre 1944. Poids à la naissance : 3.600 g.

Début le 20 novembre 1944 : Facies toxi-infecté. Respiration de Cheyne Stokes. Température 39°. Pas de signe méningé. Signes de déshydratation. Langue rôtie.

25 novembre : L'enfant entre dans le service dans un état très grave : Teint grisâtre et pâle, dyspnée, selles aqueuses verdâtres, yeux ternes. Absolument moribond. Erythrodermie des cuisses, du tronc et des membres supérieurs.

Traitement : Diète hydrique sucrée. Sérum glucosé 50 cc. - Camphre 2 cc. - Syncaïne 2 cc. donne une bonne réaction immédiate.

26 novembre : Etat toujours très grave. On attend la mort d'un instant à l'autre. Injection de syncaïne 2 fois dans la journée : Chaque fois bonne réaction immédiate. Vers le soir, un peu d'amélioration. Même traitement que la veille + Sérum bicarbonaté 40 cc. - Azotémie : 1,80.

27 novembre : Enfant très pâle, grisâtre. Cyanose des lèvres. Cri plaintif, continu, œil vague. L'enfant est abattu. Sur la peau du front, des sourcils et la racine du nez, ainsi que sur les régions latérales du cou, on note une fine desquamation furfuracée. Au siège et aux membres inférieurs, desquamation plus importante par plaques sèches. Dans la région abdominale, très large plaque en ceinture remontant des régions

pubiennes jusqu'aux mamelons, constituée par un fond érythrodermique sur lequel se voit une desquamation analogue à celle du siège et des membres inférieurs, mais plus fine. Après la desquamation, la peau est parcheminée et rosée. Desquamation séborrhéique du cuir chevelu.

Présence d'un œdème important des membres inférieurs, préthoracique et du dos. L'œdème des membres inférieurs prend difficilement le godet.

Système nerveux : Réflexes non obtenus.

Autres appareils : R. à S.

28 novembre : Le teint est un peu moins grisâtre. La polypnée est moins intense.

Examen d'urines : Pas de pus. Flore microbienne très abondante. Cocci à Gramm positif en amas et en chaînettes.

Ponction lombaire : Moins de 1 leucocyte par mm³.

Albumine 0,90

Chlorures 7,40

Urée 0,70

Vitesse de sédimentation 82 après 2 heures.

29 novembre : Température 37°2 - 37°8. Légère ascension de la courbe de poids. Meilleur aspect. Cri plus franc. Moins de polypnée. Pâleur moins intense. L'érythrodermie de l'abdomen et du thorax est moins accentuée. La desquamation continue. Les fesses sont absolument saines. L'œdème des membres inférieurs persiste. - Azotémie : 0,47.

1^{er} décembre : Température 38°. Le teint est plus coloré. La desquamation se poursuit et laisse une peau rouge et luisante. Il existe encore un peu d'œdème préthoracique. La fièvre semble due à un abcès de la paroi abdominale.

Ponction lombaire : 5 éléments.

Albumine 0,40

Chlorures 7,35

Glucose 0,60

Urée 0,48

Vitesse de sédimentation : 20/46/120.

2 décembre : L'aspect de l'enfant est meilleur. L'érythème est en bonne évolution.

8 décembre : Température 38°. Auscultation négative. Ne paraît pas souffrir des oreilles. Bon état général.

L'enfant sort en bon état le 10 décembre.

OBS. N° III (N° 6.664). — O. Bernadette. — Toxicose grave, d'origine digestive. Pas de déshydratation. Respiration rare avec apnée. Foyer congestif pulmonaire. Vomissement sanglant. Azotémie 1,80. Décès.

Enfant né le 4 mai 1944. Poids à la naissance : 3.000.

Antécédents : R. à S.

16 juillet : 5 selles par jour, mais très moulées et jaune d'or. Alimentation : lait Gloria.

Le 24 juillet : 12 selles par jour liquides et grumeleuses. L'enfant est mis au lait concentré sucré. Devant la persistance des troubles digestifs l'enfant est mis au lait sec.

Le 30 juillet, l'enfant est mis à l'eau sucrée et au ferment lactique devant l'aggravation de son état.

2 août 1944 : L'enfant entre dans le service. Température 40°. Pouls très rapide. Intoxication profonde. Cri strident permanent. Dyspnée. Cyanose généralisée. Yeux réversés. Pas de convulsion. Pas de signe de déshydratation : la peau ne garde pas le pli, la fontanelle est normale, les sutures ne chevauchent pas, mais il existe un amaigrissement très prononcé. On note de l'œdème des pieds.

Selles très aqueuses et verdâtres en fusée. Pas de vomissement, mais une hématomatose de sang noir. Abdomen légèrement ballonné.

Appareil respiratoire : Foyer de râles humides à la base droite avec souffle au niveau du mamelon. Radioscopie négative.

Cœur très rapide. Oligurie.

Examen O.R.L. négatif.

Ponction lombaire : 2 leucocytes par mm³.

Albumine 0,70

Chlorures 8,30

Urée 1,80

Traitement : Sérum intraveineux et sous la peau. - Syncortyl 12 mg.

- Syncaïne intrasusculaire à la demande : 8 cc. - Oxygénothérapie.

3 août : Respiration rare avec apnée. Teint cireux. Lèvre cyanosée. Pas de cyanose du front ni des extrémités. Œil vague.

Auscultation pulmonaire : comme la veille. Radioscopie : zone de grisaille à la partie moyenne de l'hémithorax droit.

Léger œdème des membres inférieurs. La peau est épaisse, garde légèrement le pli. Bruits du cœur très sourds, ralentis.

4 injections de syncaïne dans la journée n'amènent aucune réaction.

Température 36°4. - Décès à 22 heures.

OBS. N° IV. (N° 6.725). — S. Claude. — Toxicose grave. Respiration spasmodique rare. Convulsions prolongées pendant 36 heures. Hyperazotémie 1,10 puis 0,67. Pas de déshydratation. Température : Au début, 3 clochers à 40°8 - 39°2 et 39°4. Bonne réaction à la syncaïne. Guérison.

Enfant né le 18 avril 1944. Prématuro 8 mois $\frac{1}{2}$. Poids à la naissance 2.200.

Antécédents : Vomissements habituels depuis sa naissance. Nourri au sein pendant 1 mois $\frac{1}{2}$, puis lait de vache.

Depuis le 3 août : diarrhée.

Le 10 août : Etat général grave, température 39°2. Vomissement très important.

11 août 1944 : Température 40°8. L'enfant entre dans le service. Très inquiet, présente de temps en temps des secousses convulsives. Yeux excavés. Cyanose des extrémités et de la face. La peau ne garde pas le pli. La fontanelle est un peu déprimée. Abdomen souple. Polypnée assez importante.

Système nerveux : Réflexes ostéo-tendineux vifs. Rossolimo et Babinski bilatéral. Mendel de la main.

Autres appareils : R. à S.

Ponction lombaire : Moins de un leucocyte par mm³.

Albumine	0,30
Chlorures	7,70
Glucose	0,29
Urée	1,10

Wassermann négatif. L'enfant s'est détendu après la ponction lombaire.

Traitement : 3 injections de syncaïne de 2 cc. - Sérum bicarbonaté 40 cc. - Sérum glucosé 30 cc. - Camphre - Syncortyl. - Thiazomide : 1 g. 50.

12 août : Chute de la température. Amélioration considérable. Presque plus de cyanose. Respiration normale. Seuls persistent les mouvements convulsifs sur lesquels la syncaïne n'a montré aucun effet.

9 h. 30 : Respiration spasmodique rare : 10 par minute. Auscultation pulmonaire négative. Enfant très raide. Mouvements convulsifs des membres et de la face de faible amplitude. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Myosis. Ecume aux lèvres. Réflexes exagérés polycinétiques. La peau garde très légèrement le pli.

10 h. : 2 cc. de syncaïne - gardénal : 0,02 sous-cutané.

Vers midi, l'enfant est plus calme.

Dans l'après-midi les convulsions reprennent. Enveloppements. Camphre, Syncaïne. Température : 39°2.

20 h. : Mêmes troubles respiratoires que le matin. Injection de syncaïne : Retour au calme respiratoire 2 minutes après.

13 août : Calme absolu. Meilleures couleurs. Réflexes toujours exagérés. Bon aspect général.

17 h. : Convulsions.

Ponction lombaire : Moins de un leucocyte par mm³.

Albumine	0,15
Chlorures	7.
Glucose	0,42
Urée	0,67

2 cc. de syncaïne. - Gardénaï.

14 août : Petits mouvements involontaires de la main gauche. Pas de strabisme ni de nystagmus. Pas de raideur de la nuque. Hypertonie des membres. Réflexes rotuliens vifs, achilléens normaux. Babinski spontané bilatéral. Pas de Mendel ni de Rossolimo.

19 août : Assez bon aspect. Selles fortement glaireuses jaunes.

28 août : Enfant un peu inquiet et trépidant. Rotuliens exagérés. Pas de Mendel ni de Rossolimo. L'enfant prend volontiers. Quitte le service.

OBS. N° V (N° 6.208). — F. Michel. — Toxicose sans déshydratation.

Enfant né le 4 mai 1943. Poids à la naissance 3.150. Nourri au sein pendant 15 jours, puis lait concentré sucré. Enfant malade depuis le 6 juillet 1943. Vomissements. Diarrhée putride.

Même état le 7 et le 8 juillet. Assez bon aspect général.

Le 9 juillet : Facies pâle, un peu inquiet. Pas de fièvre, vomissement. deux selles liquides.

10 juillet : L'enfant entre dans le service. Polypnée. Cyanose. Pas de fièvre. La peau ne garde pas le pli. Yeux révoisés.

Traitement : Sérum - Syncortyl - Camphre - L'enfant est placé sous la tente oxygène. - Alimentation : thé sucré.

Examen O.R.L. négatif.

11 juillet : Meilleur aspect : bon œil. Selles vertes. Peau normale. Auscultation négative. Pas de chute de poids.

13 juillet : Bon aspect général. Plus de vomissement. 3 selles jaunes liquides.

20 juillet : L'enfant sort en bon état.

OBS. N° VI (N° 6.642). — C. Jean-Louis. — Toxicose légère sans déshydratation.

Enfant né le 24 février 1944. Poids à la naissance 3.350. Nourri deux mois au sein, puis un mois au lait de vache, puis au lait Gloria (moitié lait, moitié eau).

Début par de la diarrhée et de la fièvre (39°) le 14 juillet 1944. Anorexie depuis le 10 juillet.

Du 14 au 18 juillet, diarrhée et vomissement.

20 juillet : L'enfant entre dans le service : Assez bon aspect général. Bon œil. Bouche humide. Fontanelle un peu déprimée. Amaigrissement. La peau ne garde pas le pli. Abdomen normal non ballonné. Teint grisâtre.

Autres appareils : R. à S.

21 juillet : Bon état général. Selles très glaireuses.

24 juillet : Température 38°. Aspect satisfaisant. Un peu pâle. La peau ne garde pas le pli.

27 juillet : Teint très pâle. Fontanelle très déprimée. 4 selles aqueuses très pâles. Pas de vomissement.

Traitement : Syncaïne 2 cc. - Sérum.

28 juillet : Assez bon aspect. Fontanelle normale. La peau ne garde pas le pli. Selles liquides et jaunes. Radioscopie négative. Examen O. R.L. négatif.

30 juillet : 39°5. 4 selles. Assez bon aspect. Examen négatif.

31 juillet : Meilleur état général. Chute de la température.

9 août : Bon aspect général. Selles normales.

L'enfant sort en bon état du service le 30 août.

OBS. N° VII (N° 6.696). — G. Franz. — Toxicose grave sans déshydratation. Décès.

Enfant né le 3 août 1943. Poids à la naissance 2.500. Alimentation au lait concentré sucré, dont les proportions sont variables.

Au début d'août 1944 : Episode diarrhéique ayant duré 5 à 6 jours, guéri.

Le 20 août : L'enfant présente des selles diarrhéiques.

Le 27 août, les selles sont aqueuses et très fréquentes. L'enfant rejette toute alimentation. Il a maigri de 2.300 en 15 jours.

28 août 1944 : L'enfant entre dans le service en très mauvais état. Température 40°. Teint terreux. Prostration complète alternant avec des phases d'agitation externe pendant lesquelles l'enfant effectue des mouvements désordonnés et pousse des cris perçants. Abdomen flasque et déprimé. La peau est chiffonnée mais ne garde pas le pli. Langue sèche et saburrale. Selles aqueuses et vertes au cours de l'examen. Petite toux sèche. Auscultation négative.

Système nerveux : Pas de signe méningé. Myosis. Motricité et réflexivité normales.

Œil terne et excavé. Pas de cyanose des extrémités.

Traitement : A 17 h., 100 cc. de sérum sucré dans la fontanelle plus 2 cc. de syncaïne. Sous l'effet de cette thérapeutique on constate une amélioration étonnante de l'état de l'enfant : teint plus coloré, œil vif et surtout comportement subnormal puisque l'enfant babille et sourit et s'amuse avec les objets avoisinants. Cet état est éphémère et après une demi-heure, l'enfant retombe dans ces alternances de prostration et d'agitation.

A 21 h., ponction lombaire : liquide clair non hypertendu : 5,5 éléments par mm³.

Albumine	0,35
Chlorures	7,5
Glucose	0,53
Urée	0,62

100 cc. de sérum glucosé plus 2 cc. syncaïne : l'amélioration est peu évidente.

29 août : 1 h. 30 du matin : L'état s'aggrave. On injecte 50 cc. de sérum et 2 cc. de syncaïne dans la fontanelle. Immédiatement après l'injection, l'enfant est immobile, les yeux réversés, la mousse aux lèvres, respire difficilement. Les membres ont une contracture nette. Un vomissement noir. Cet état alarmant dure 15 minutes et cède spontanément.

L'enfant avait reçu depuis la veille 5 mg. de syncortyl et de l'huile camphrée ; il avait été mis aux sulfamides par la bouche, mais les vomissements ont empêché l'absorption.

Azotémie : 0,64.

10 h. : L'enfant est très abattu. Inquiet. N'a pas vomi les deux derniers biberons d'eau sucrée. Pas de mouvement convulsif, pas de raideur. Examen O.R.L. et radioscopie négatifs.

19 h. : Reprise des convulsions.

19 h. 30 : L'enfant râle. On tente 2 cc. de syncaïne dans le sinus, sans effet.

21 h. : Décès.

OBS. N° VIII (N° 5.921). — F. Jean-Marc. — Toxicose à rechute avec syndrome de déshydratation important, consécutive à une bronchite. Guérison.

Enfant né le 6 octobre 1942. Poids à la naissance : 2.900. Alimentation au lait concentré sucré, puis au lait sec. L'enfant est entré le 11 décembre 1942 pour des troubles digestifs qui ont cédé en quelques jours après une réadaptation du régime. Du 20 décembre 1942 au 15 février 1943, l'enfant a pris 700 gr, sans incident.

Le 22 février : Depuis 4 jours ne termine pas ses biberons. Aujourd'hui, élévation thermique : 39°5. Mauvais état général : yeux excavés, pâleur. La peau garde le pli. L'enfant est polypnéique. A l'auscultation : submatité à la pointe de l'omoplate droite, souffle tubaire léger dans la même zone, pas de râle. Pas de coryza. Pas d'otalgie. Chute de poids de 420 gr. en 4 jours.

Traitement : Eau sucrée. Extrait surénal. Thiazomide : 1 gr. 50.

24 février : L'enfant a toujours mauvaise mine. Yeux légèrement excavés. Regard fixe. La déshydratation est moins marquée. Toux légère. A l'auscultation on note un peu de bronchite.

Raideur des membres inférieurs. L'enfant pleure lorsqu'on lui étend les jambes. Pas de raideur de la nuque.

L'enfant ingère bien ses biberons et a émis 3 selles diarrhéiques verdâtres. Même traitement que la veille.

25 février : Amélioration de l'état général. Quelques râles de bronchite. Examen O.R.L. : tympan normaux.

27 février : Bon aspect général. Bon œil. L'enfant sourit. Bronchite aux deux bases.

3 mars : L'enfant s'alimente bien, ne vomit pas. Selles liquides muqueuses. Peau satisfaisante. Bronchite des bases.

4 mars : Chute de poids de 190 gr. en un jour. La peau garde un peu le pli.

5 mars : Ascension brutale de la température avec altération considérable de l'état général : Facies grippé, yeux excavés. La température atteint et dépasse 41°.

Aucun signe pulmonaire. Les signes de déshydratation ne sont pas augmentés. L'enfant s'alimente à peu près régulièrement, sans toutefois terminer ses biberons.

Traitement : Sérum glucosé bicarbonaté - Surrénine - Camphre - Thiazomide 1 gr. 50. - Oxygénothérapie.

6 mars : L'état général de l'enfant, qui était dans la soirée du 5 et dans la nuit du 5 au 6 extrêmement altéré, est nettement amélioré. Aucun signe de déshydratation. Facies à peu près normal. Pas de dyspnée. Pas de cyanose. Auscultation négative. Chute brutale de la température. Même traitement.

7 mars : Œil terne. Déshydratation moindre.

8 mars : Œil meilleur. Auscultation négative.

9 mars : Peau pâteuse à la face interne des cuisses. Selles normales.

11 mars : L'enfant va mieux, s'alimente bien. Reprise importante de poids. Température 37°6.

L'enfant sort du service en bon état le 20 mars.

OBS. N° IX (N° 6.540). — M. Albertine. — Toxicose avec rechute d'étiologie indéterminée. Hyperazotémie 0,85 puis 1 gr. 30. Décès.

Enfant né le 28 mars 1944. Poids à la naissance 3.000. Alimentation : Lait concentré sucré.

L'enfant était en dépôt dans le service depuis le 7 avril 1944.

Le 30 avril : Altération de l'état général : Pâleur, somnolence. Elévation thermique légère : 37°6. Chute de poids de 200 gr. en 2 jours. 5 à 6 selles aqueuses. Examen O.R.L. négatif.

Traitement : Syncortyl - Révulsion - Thé sucré.

1^{er} mai : Etat général légèrement amélioré. La peau ne garde pas le pli.

2 mai : Température 37°6. Torpeur légère. Regard un peu vague. Pas de signe pulmonaire. Radioscopie négative. Fontanelle un peu déprimée.

Analyse d'urine : Présence de quelques leucocytes.

Traitement : Syncortyl - Sérum bicarbonaté - Thiazomide 1 gr.

3 mai : Facies plombé. Cyanose autour de la bouche, des yeux et du front. Fontanelle déprimée. Pas de chevauchement des sutures. Les yeux sont légèrement vagues. Torpeur. Polypnée. La peau ne garde pas le pli. Selles très aqueuses. Auscultation négative. Radioscopie négative.

Ponction lombaire : Liquide clair non hypertendu. Moins de un leucocyte par mm³.

Albumine	0,30
Chlorures	7,25
Glucose	0,54

Sang : Azotémie 0,25. - Réserve alcaline : 41 cc.

Injection de 20 cc. de sérum et 2 cc. de syncaïne dans la fontanelle.

5 mai : Bon facies. Courbe de poids légèrement ascendante. La peau garde légèrement le pli. Selles vert foncé uniformes.

6 mai : Très bon aspect général.

Du 6 mai au 16 juin, état satisfaisant.

17 juin : Ascension de la température à 39°3. Enfant pâle. Pouls très rapide, mais bien frappé. La peau a tendance à garder légèrement le pli. Abdomen souple. Emission de plusieurs selles liquides, jus de melon. Auscultation négative. Examen O.R.L. négatif. Azotémie 0,87.

18 juin : Enfant pâle, non déshydraté. Selles moins liquides. On injecte 2 cc. de syncaïne et 20 cc. de sérum glucosé dans la fontanelle. On remarque ensuite un léger strabisme.

A 18 h. : Bon état. Aspect satisfaisant.

A 19 h. 30 : Aggravation brusque. Convulsions ; mouvements prédominant à gauche. Strabisme. Fixité du regard. Nouvelle injection de syncaïne et de sérum. Gardénal 2 cg. Amélioration.

19 juin : Décès à 2 heures du matin en état de mal convulsif.

OBS. N° X (N° 6.121). — A. Jean-Pierre. — Toxicose avec rechute, d'origine oto-mastoïdienne. Paracentèse. Antrotomies. Guérison.

Enfant né le 20 avril 1943. Poids à la naissance 3.090. Alimentation : lait concentré sucré, puis Pélargon.

L'enfant était entré en dépôt dans le service le 4 mai 1943. L'examen somatique avait été négatif.

Le 4 juillet 1943 : Ascension de température à 39°. Chute de poids de 380 gr. en 5 jours. L'enfant vomit depuis deux jours et s'alimente mal. Il est inquiet, trépidant. La peau ne garde pas le pli.

Traitement : Syncaïne : 1 cc. 5 - Camphre - Sérum - Syncortyl - Eau sucrée.

5 juillet : La peau garde le pli. Yeux excavés. L'enfant est inquiet. Examen négatif par ailleurs.

Le soir, le regard est vague, le front cyanosé, la bouche est sèche. La peau ne garde plus le pli.

6 juillet : Paracentèses : Liquide séro-sanguinolent.

7 juillet : Un peu meilleur aspect. Pas de pâleur. La langue n'est pas sèche. Peau satisfaisante. Mais l'enfant vomit dès qu'il prend. 5 à 6 selles aqueuses.

Traitement : Eau sucrée plus Ringer.

8 juillet : Ne vomit pas. Peau en bon état. Fontanelle déprimée.

9 juillet : Reprise légère du poids. Meilleur état général. S'alimente bien.

12 juillet : Bien meilleur état général.

16 juillet : L'enfant vomit très souvent. Selles diarrhéiques. Facies pâle. Légèrement intoxiqué. La peau ne garde pas le pli. Il semble que l'intoxication soit plus marquée que la déshydratation. Température 39°. Auscultation et radioscopie négatives.

L'oreille gauche a une mèche légèrement purulente. La pression sur la mastoïde gauche est douloureuse et provoque une grimace. A droite, examen négatif. Il est décidé d'intervenir en accord avec le service d'O.R.L.

Antrotomie droite : Le curettage de l'antre ramène des fongosités en quantité importante, alors qu'aucun signe clinique n'avait révélé cette atteinte.

Antrotomie gauche : Le curettage de l'antre ne ramène rien.

17 juillet : Il semble qu'il existe une légère amélioration : vomissement moins fréquent, la peau ne garde pas le pli, facies moins anxieux. Légère perte de poids.

18 juillet : Chute de température à 37°. Facies pâle mais bon œil. La peau ne garde pas le pli. Quelques vomissements.

Traitement : Syncaïne : 1,5.

21 juillet : Enfant fébrile (38°5-39°). Très pâle, légèrement polypnéique. Bon œil. Catarrhe bronchique. La peau ne garde pas le pli.

Traitement : Thiazomide 1 gr. 50.

A partir de cette date, l'état de l'enfant s'améliore lentement. La courbe de poids reste longtemps stationnaire, et l'enfant ne reprend du poids qu'un mois après et sous l'influence de petites transfusions de 20 cc.

L'enfant sort guéri du service le 28 décembre 1943.

OBS. N° XI (N° 6.568). — P. Ginette. — Toxicose avec rechutes, ayant amené un état de dénutrition grave. Décès.

Enfant né le 18 avril 1944. Poids à la naissance 3.770.

L'enfant est entré en dépôt dans le service le 9 mai 1944. L'examen à l'entrée a été négatif. L'enfant est alimenté au lait Gloria. Il a présenté quelques jours après son entrée un érythème passif livédo. Pendant un mois et demi, l'enfant n'a fait aucun progrès, mais la courbe de poids est devenue ascendante vers le 20 juin.

15 juillet 1944 : élévation thermique : 38°3. Pâleur. Quelques vomissements. Langue saburrale. Chute de poids de 340 gr. en 5 jours. La peau garde un peu le pli. Abdomen non ballonné. Pas d'œdème. Auscultation négative.

Traitement : Diète sucrée. Sérum - Syncortyl.

16 juillet : Température 37°. Pâleur extrême. L'enfant ne peut être alimenté que par cuillerées à café qu'il rejette immédiatement. 4 selles aqueuses. Pas de cyanose. Pas de sécheresse des muqueuses. Ventre excavé. La peau garde un peu le pli.

Traitement : Diète sucrée - Sérum glucosé 120 cc. - Syncortyl 10 mg. - Syncaïne 2 cc. : a fait cesser les vomissements pendant 4 ou 5 heures.

17 juillet : Enfant plus vigoureux, crie bien. Bien coloré. Bon œil. Abdomen normal. La peau garde toujours un peu le pli. Même traitement que la veille.

20 juillet : Bon aspect général. Reprise progressive de l'alimentation au babeurre et au lait concentré sucré. 3 selles de meilleur aspect.

Du 20 juillet au 8 octobre l'enfant n'a pris que 200 gr. Il a reçu une alimentation au lait concentré sucré, a présenté 2 petits clochers thermiques à 39°, inexpliqués, n'ayant amené aucun trouble grave.

15 octobre : Vomit depuis deux jours et présente plusieurs selles diarrhéiques. Chute de poids de 400 gr. en 7 jours. Enfant amaigri, inquiet. Teint grisâtre.

Traitement : Diète sucrée - Sérum - Syncaïne 2 cc.

16 octobre : Amélioration de l'état général. L'auscultation pulmonaire révèle quelques râles aux deux bases.

20 octobre : L'enfant continue à perdre du poids (300 gr. en 3 jours). L'œil est bon. Selles glaireuses vertes. Pas de vomissement. Peau de

chiffon. Radioscopie : sommet droit légèrement voilé. Examen d'urine et O.L.R. négatifs.

26 octobre : Poids stationnaire. Meilleur aspect général. Teint plus coloré. Bon œil. Crie plus franchement et moins fréquemment. Selles verdâtres glaireuses.

28 octobre : La peau garde fortement le pli. Le ventre est pâteux. Examen pulmonaire et O.R.L. négatifs.

30 octobre : Assez bon aspect. Enfant amaigri. Selles aqueuses et glaireuses. Auscultation négative.

11 novembre : Etat grave. Teint terreux. Yeux excavés et vagues. Vomissement contenant un peu de sang. Soif vive. L'enfant a perdu 100 gr. depuis la veille.

Traitement : Diète sucrée - Sérum - Camphre - Syncaïne 2 cc. sans effet immédiat.

12 novembre : Agitation. Etat toujours grave. Abdomen souple. Pas d'œdème. La peau garde le pli. Les bruits du cœur sont peu intenses. Crie par moments. Pas de myosis. Pas de raideur. Pas d'hyperesthésie. Rotuliens obtenus. La bouche n'est pas sèche. Auscultation négative.

Dans l'après-midi, quelques vomissements, mais uniquement alimentaires, ne contenant plus de taches brunâtres. Respiration de grande amplitude, sans odeur acétonémique de l'haleine.

Dans la journée, l'enfant a reçu du sérum glucosé, du camphre, 2 injections de 20 cc. de sérum bicarbonaté dans la fontanelle et 3 injections de 2 cc. de syncaïne.

13 novembre : L'enfant est moins agité et n'a plus la respiration ample constatée précédemment.

15 novembre : Pas de fièvre. Etat général stationnaire. Râles à la base gauche.

Azotémie : 0,32.

Vitesse de sédimentation : 9/22/94.

18 novembre : Même aspect général. Apparition d'éléments purpuriques pétéchiâux sur l'abdomen, quelques éléments sur le thorax et dans l'aisselle gauche.

20 novembre : Extension du purpura abdominal. Collection suppurée de la cuisse droite. Incision de l'abcès : pus lié très abondant.

23 novembre : Agrandissement de l'incision de l'abcès, le décollement atteignant le genou en bas et la région inguinale en haut. Le purpura persiste sur l'abdomen et le thorax. L'enfant est très amaigri, mais présente un comportement presque normal.

25 novembre : Apparition d'un petit foyer de râles humides à la base gauche. Les pétéchiâux sont généralisés à tout le corps. Il existe de plus une échymose dans la région sous-maxillaire gauche. L'apparition du purpura est antérieure au traitement sulfamidé qui a été institué pour l'abcès de la cuisse.

27 novembre : L'enfant est cachectique, adynamique. Le foyer de la base gauche est toujours aussi net.

Traitement : Sérum glucosé dans la fontanelle - K Thrombyl - Thiazomide.

30 novembre : Le purpura persiste. Le foyer pulmonaire de la base gauche paraît s'étendre. L'abcès de la cuisse ne suppure plus, mais les lèvres de l'incision n'ont aucune tendance à s'unir. L'état général est toujours aussi mauvais, et l'enfant se cachectise de plus en plus.

6 décembre : Le purpura diminue. Le foyer de la base gauche est moins important.

7 décembre : La plaie de la cuisse est toujours atone. Nouvelle éclosion d'éléments de purpura groupés sur l'abdomen. L'enfant est squelettique.

8 décembre : Décès.

Nécropsie. — Cœur : Epanchement séreux péricardique peu abondant.

— Poumon : Hépatisation du lobe supérieur droit ; docimasie positive. - Base gauche congestive ; docimasie négative.

— Foie : Augmentation de volume. Aspect granité muscade ; dur au couteau.

Autres organes : R. à S.

OBS. N° XII (N° 6.779). — A. Gérard. — Toxicose par colite purulente. Otite secondaire. Œdèmes de cause mal déterminée. Guérison.

Enfant né le 11 janvier 1944.

Alimentation : Lait de vache pendant 1 mois, lait concentré sucré les 6 mois suivants ; ensuite lait de vache pur. Depuis le 3 octobre : vomissements à tous les biberons et selles liquides. Mise à l'eau sucrée. Amélioration. Aggravation le 12 octobre. Jamais de fièvre.

13 octobre 1944 : L'enfant entre dans le service : Teint terreux. Inquiet, mais non convulsé. Langue polie très sèche. Fontanelle déprimée. Pas de dyspnée. Pas de cyanose. Pas de toux. Température normale.

Abdomen flasque. La peau est chiffonnée et garde le pli. Le foie déborde d'un gros travers de doigt. 8 vomissements et 8 selles liquides.

Système nerveux : Pas de signe méningé. Pas de modification des réflexes.

Autres appareils : R. à S.

Examen O.R.L. négatif.

Traitement : Diète sucrée - Sérum - Syncortyl - Camphre.

14 octobre : Température le matin 37°5, le soir 40°. Même examen que la veille. Boit mal, n'a pas vomé. Même traitement que la veille plus thiazomide 1,5 et alimentation bouillon de légumes plus 4 % de blédine et 5 % de sucre.

15 octobre : Température 37°7 le matin, 39° le soir. S'alimente très mal, vomit beaucoup, 10 selles aqueuses purulentes et fétides. La peau garde le pli. L'œil est bon, mais vague par moment. Pas de raideur ni de convulsion. Pas d'otalgie. Chute de poids de 120 gr. depuis la veille. Même traitement plus lavement chaud et elixir parégorique.

16 octobre : Un peu de stupeur. Petit mouvement de trémulation dans le bras droit. Un peu de raideur. Même traitement plus 2 cc. de syncaïne.

17 octobre : Enfant somnolent, yeux mi-clos. Pas de raideur. La peau garde le pli. 10 vomissements par jour, 6 selles. Auscultation pulmonaire négative.

Ponction lombaire : Liquide clair, tension 24/25.

Albumine 0,20

Chlorures 6.

Glucose 0,65

Un élément.

Azotémie : 0,46.

Rapport Cl. G.R. / Cl. P. = 0,40.

18 octobre : Température 38°. Enfant somnolent. La peau est pâteuse. Trémulation des membres supérieurs et inférieurs. Alimentation difficile. Selles aqueuses nombreuses.

19 octobre : Meilleur état général. L'enfant ne vomit plus. Léger catarrhe bronchique à droite.

La stupeur et le coma que l'enfant a présentés depuis 5 jours semblent être dus à une déchloruration (6 gr. de chlorure dans le L.C.R. sans autre anomalie chimique ou cytologique). Cette hypochlorurie est rendue vraisemblable par la fièvre élevée et les vomissements, et les selles très abondantes et très nombreuses. La cause de la fièvre semble être la colite purulente. L'examen O.R.L. a été négatif ; on a cru trouver une lésion indiquant une rétention de pus, mais la paracentèse n'a jusqu'à maintenant donné aucun liquide.

L'enfant est nettement présent, sans signe neurologique. L'abdomen n'est pas ballonné, la peau garde le pli.

20 octobre : L'enfant est à la fois inquiet et abattu. Il présente de temps en temps des trémulations des membres. Pas de raideur. Meilleur aspect général.

21 octobre : Même état, mais légère ébauche de godet aux membres inférieurs. Ponction lombaire :

Albumine 0,18

Chlorures 5,80

Glucose 0,65

5 éléments.

Wassermann négatif.

Benjoin 00000 01100 00000

22 octobre : Apparition d'un écoulement purulent de l'oreille gauche.

La température est toujours instable, mais l'état général est meilleur. Le godet persiste. Réalimentation.

A partir du 23 octobre, sans cause apparente, avec une température de 37°, le poids de l'enfant remonte à la cadence de 80 à 100 gr. par jour.

Le 26 octobre, on constate une infiltration œdémateuse des membres inférieurs, sans œdème lombaire ni dorsal. L'otite gauche est tarie.

Le 27 et le 28 octobre, l'infiltration des membres inférieurs augmente. Tout traitement et toute injection de sérum sont arrêtés.

31 octobre : L'état général est amélioré. Abdomen souple. Auscultation négative. Œdème des pieds et des jambes. Absès de la cuisse droite (incision).

Analyse d'urine : Albumine : Traces très légères.

2 novembre : Œdème des membres inférieurs jusqu'aux genoux. Pas d'œdème des mains ni lombaire. Meilleur aspect général. S'alimente très mal. Selles normales.

6 novembre : L'œdème a beaucoup diminué mais n'a pas disparu. L'enfant présente un catarrhe bronchique, tousse beaucoup et vomit en toussant. L'otite est guérie.

8 novembre : Pas d'œdème apparent. Vomissement. Selles un peu fétides. Poussée de température élevée de courte durée, évoquant l'idée d'une adénoïdite. Léger suintement du cavum sans rougeur de la gorge. Tympan normaux. Catarrhe bronchique simple.

13 novembre : Vomit souvent. Œdème des pieds.

Ponction lombaire : Moins de 1 leucocyte.

Albumine 0,15

Chlorures 7.

Urée 0,30

L'enfant est repris par sa mère.

Par la suite, l'enfant n'aurait plus eu d'œdème ni de vomissement.

Il serait décédé rapidement le 1^{er} décembre.

OBS. N° XIII (N° 6.102 bis). — C. Geneviève. — Toxicose d'origine digestive. Otites secondaires. Paracentèses. Décès.

Enfant né le 10 avril 1943. Entre en dépôt le 21 avril 1943. Examen à l'entrée négatif. Alimentation au lait concentré sucré.

29 avril : Selles fréquentes et verdâtres. Quelques vomissements.

2 mai : Syndrome de déshydratation au début. Teint grisâtre. Bon œil. La peau garde un peu le pli. Amaigrissement visible.

Traitement : Alimentation : Sérum salé et sucré aa plus 5 % de sucre. - Sérum sous-cutané - Extrait surrénal.

4 mai : Amélioration de la peau. Meilleur aspect général. Même traitement, alimentation : lait sec.

6 mai : Bon aspect général, bon teint, bon œil.

8 mai : Pâleur. Pas très mauvais aspect. Assez bon œil. La peau garde presque le pli. Très léger œdème rétro-sacré. Examen O.R.L. négatif.

9 mai : Chute de poids régulière. La peau garde le pli. Pâleur. Alimentation difficile.

11 mai : Pâleur extrême. Légère cyanose du front, des yeux et autour de la bouche. L'enfant geint, est froid. Œdème. La peau garde le pli. Pouls 120. Bruits du cœur assourdis.

Consultation O.R.L. : Otites moyennes droite et gauche. Paracentèses. Sulfamidothérapie.

12 mai : Aggravation de l'état du nourrisson : déshydratation, vomissements, selles jaunes, mais très liquides et très abondantes, « jus d'orange ». Décès.

OBS. N° XIV (N° 6.712). — E. Marguerite. — Toxicose d'origine digestive. Aggravation par abcès ou infection urinaire. Azotémie terminale 1,78. Décès.

Enfant né le 26 mai 1944. Poids à la naissance 3.070. Alimentation : 15 jours au sein, puis 15 jours au lait de chèvre, puis 1 mois au lait Gloria, enfin au lait Pélargon orange. Depuis la mi-juillet, l'enfant présenterait une petite fièvre à 37°8 ou 38° et des selles jaunes grumeleuses.

Les 25 et 26 août, l'enfant aurait présenté 2 petites syncopes, et aurait 6 selles par jour.

2 septembre 1944 : L'enfant entre dans le service. Température 39°. Tousse un peu. Vomit depuis deux jours à chaque tétée. N'a pas très mauvais aspect, crie vigoureusement. Le front est un peu cyanosé, la peau garde un peu le pli, mais l'œil est bon et la bouche est humide. Très léger œdème préthoracique. Pas de cyanose des extrémités. Pas de trouble respiratoire. Les selles sont mousseuses et vert-de-gris. Il existe un peu de rectite.

Traitement : Diète hydrique sucrée. - Sérum - Camphre - Syncaïne : 2 cc.

5 septembre : Meilleur état général. Les selles s'améliorent.

Du 5 au 15 septembre, l'état de l'enfant est satisfaisant. La courbe de poids est stationnaire.

18 septembre : Foyer de râles aux deux bases. Les selles sont liquides, expulsées avec des gaz, peu riches en matière, vertes et grumeleuses. Légère cyanose du front.

21 septembre : Même état. Abcès de la cuisse gauche (incision).

24 septembre : Aggravation brutale : Front grisâtre. Yeux excavés,

regard brillant. Respiration irrégulière avec grandes inspirations. Toux. Auscultation pulmonaire négative. Selles un peu vertes, mal digérées. Pas de fièvre. Chute de poids de 500 gr. en 5 jours.

Traitement : Sérum - Diète sucrée - 2 injections de syncaïne de 2 cc.

25 septembre : Etat toujours grave. Température 39°2. Même traitement.

26 septembre : Etat très grave. Petite escarre superficielle à la cuisse droite. Auscultation pulmonaire négative.

Analyse d'urine : Pus. Quelques cellules endothéliales. Staphylocoques. Colibacilles.

Azotémie : 1,78.

L'enfant est emporté par sa famille.

OBS. N° XV (N° 6.619). — G. Christian. — Toxicose avec rechute, d'origine digestive, ayant laissé persister un état de dénutrition important. Décès.

Enfant né le 8 juin 1944. Poids à la naissance 3.600. Alimentation au sein pendant 15 jours, puis au lait de vache pendant quelques jours, ensuite lait Gloria.

L'enfant avait fait du 26 au 30 juin un court séjour dans le service pour des troubles digestifs dus vraisemblablement au sevrage brusque et qui ont cédé à la diète hydrique et à la reprise d'une alimentation normale.

8 juillet : L'enfant revient d'urgence dans le service. Il présenterait depuis le 3 juillet des selles diarrhéiques verdâtres après tous les biberons. Il a perdu 740 gr. en 8 jours.

Enfant en très mauvais état, inerte, yeux ternes, amaigrissement considérable, aspect cadavérique. La peau garde longtemps le pli. La fontanelle est affaissée. Cyanose des extrémités, front grisâtre, yeux cernés, myosis, langue sèche. Vomissement. Diarrhée aqueuse avec quelques glaires.

Traitement : Sérum bicarbonaté - Syncaïne intrasinusienne 2 cc. - Camphre - Thiazomide 0,75 - Cage chauffante - Thé sucré.

9 juillet : A la suite d'un traitement soutenu, l'enfant est en meilleur état. Azotémie 0,72. Réserve alcaline : 40,9.

14 juillet : Aspect général excellent. La peau ne garde pas le pli.

23 juillet : Légère poussée de fièvre. Examen O.R.L. négatif. Selles jaunes parfaites.

25 juillet : Très bon état général. Selles normales.

28 juillet : Les selles sont devenues très glaireuses, mais l'aspect n'est pas mauvais, la peau ne garde pas le pli.

15 août : L'enfant présente à nouveau un état d'intoxication marqué s'aggravant rapidement.

Traitement : Thé sucré - Sérum - Camphre - Syncaïne 2 cc.

19 août : Amélioration très nette, mais l'amaigrissement persiste.

11 septembre : L'enfant est pâle, figure ridée, facies pointu, yeux enfoncés, regard vif. Pas de cyanose, ni de trouble respiratoire. Peau mince gardant le pli. Pas d'œdème. La fontanelle est déprimée. L'enfant ne vomit pas mais prend difficilement. Les selles sont grisâtres, aqueuses. Toux. Auscultation négative.

Traitement : Sérum - Camphre - Syncaïne - Eau sucrée.

12 septembre : Front lilas. Facies voltairien. Chute de poids de 100 gr.

14 septembre : Meilleur aspect général. Les os du crâne ne chevauchent plus. Le facies est moins pâle. Quelques râles aux deux bases.

15 septembre : On a commencé à alimenter l'enfant qui présente quelques vomissements. Les selles ne contiennent pas encore de lait. L'abdomen est ballonné. La peau est infiltrée. Le front est cyanosé. Pas de troubles respiratoires. Bruits du cœur peu intenses.

21 septembre : L'état général n'est pas mauvais. L'amaigrissement persiste. La courbe de poids est stationnaire. Râles sous-crépitaux à la partie moyenne à droite.

2 octobre : Aggravation de l'état général. Œil terne, peau parcheminée. Amaigrissement de la face.

4 octobre : État comateux. Convulsions généralisées. Le soir, l'enfant paraît avoir repris connaissance.

5 octobre : Décès.

OBS. N° XVI (N° 6.365). — J. Yvette. — Toxicose due à une colibacillose urinaire.

Enfant né le 14 mars 1943. Poids à la naissance 1.900 (prématuré 8 mois). Alimentation : sein jusqu'à 4 mois, puis mixte jusqu'à 6 mois.

Depuis le 16 novembre, troubles digestifs.

19 novembre : L'enfant entre dans le service. Pâle. Teint grisâtre. 3 selles et 4 vomissements. Température 39°. Abdomen normal. Pas de raideur. Auscultation négative. Examen O.R.I. négatif. Sondage vésical : urine purulente : nombreux cristaux d'urates, à la culture, présence de quelques colonies de bactérium coli.

Traitement : Thé sucré - Sérum - Syncaïne - Thiazomide 1,50 - Enveloppements froids.

21 novembre : Pâleur toujours marquée. Enfant inquiet. Œil anxieux, mais qui suit. L'enfant tient constamment ses membres inférieurs repliés, et agite ses pieds comme s'il était en proie à la souffrance. Mouvements rapides de flexion et d'extension des mains. Mouvements carphologiques.

22 novembre : État identique. Fièvre 39°. Chute de poids de 250 gr. depuis la veille. Fontanelle peu tendue. L'enfant n'a pas dormi de la nuit. Pas de raideur importante sauf les membres inférieurs. Auscultation et examen O.R.L. négatifs. Ponction lombaire : Liquide clair, non hypertendu. Albumine 0,30 - Chlorures 7,65.

24 novembre : Enfant moins trépidant, moins inquiet. Pas d'œdème des membres inférieurs, mais un peu d'œdème lombaire. La température ne fait pas les oscillations habituelles des colibacillooses. L'enfant est calme à la suite du gardénal.

Traitement : Gardénal - Mandélium - Sérum - Syncaïne 2 cc.

25 novembre : Amélioration de l'état général. Le facies est redevenu normal. Langue humide. Plus d'agitation. Pas d'œdème.

30 novembre : Assez bon état. Langue très saburalle.

3 décembre : Bon aspect général. L'alimentation normale est reprise au lait concentré sucré.

L'enfant sort en bon état le 10 décembre.

OBS. N° XVII (N° 6.635). — P. Arlette. — Toxicose d'origine urinaire.

Enfant né le 16 avril 1944. Poids à la naissance 3.140. Alimentation :

Sein pendant 1 mois $\frac{1}{2}$, puis lait concentré sucré.

Depuis le 1^{er} juillet 1944, l'enfant vomit de temps en temps.

16 juillet-1944 : L'enfant est amené au service parce que depuis trois jours il vomit presque tout ce qu'il prend et présente 5 selles liquides jaunes.

Examen : Enfant pâle, très peu amaigri, fontanelle non déprimée, cri très clair. La peau garde légèrement le pli, mais paraît un peu infiltrée. Pas de dyspnée ni de cyanose. Mais le regard est fixe et l'air un peu inquiet. Urines très troubles. Examen négatif par ailleurs. Azotémie : 0,45.

Traitement : Diète sucrée - Sérum - Thiazomide 1 gr. - Camphre - Syncortyl - Syncaïne : 4 cc.

17 juillet : Aspect général toujours aussi defectueux. Vomissement et diarrhée continuels. Agitation, cyanose du front. La peau garde fortement le pli. Œdème présternal et costal sur la ligne axillaire moyenne. Réflexes tendineux exagérés. Mendel et Rossolimo à gauche. Urines troubles : Albumine, présence nette ; nombreuses hématies ; cristaux. Culture négative.

Ponction lombaire : 2 leucocytes par mm³.

Albumine	0,25
Chlorures	7,15
Glucose	0,84

Même traitement que la veille. Les injections de syncaïne ont paru calmer les vomissements.

18 juillet : Même état. Pâleur, œil vague, un peu inquiet, même œdème. La peau garde le pli. Mendel et Rossolimo non obtenus. Température 38°.

Analyse d'urines : Meyer légèrement positif - Pas de cylindres - Présence de globulés rouges.

19 juillet : Température 36°8. L'enfant n'est pas cyanosé ni pâle, mais le regard est vague, le cri aigu, hydrencéphalique. L'œdème est un peu moins marqué au tibia, persiste au thorax. La peau garde toujours le pli. Petits mouvements des membres. Réflexes vifs. Rossolimo bilatéral. L'enfant vomit peu. 3 selles liquides. Même traitement.

20 juillet : Le teint est rose, la bouche humide. L'enfant moins inquiet. Encore un peu d'œdème. La peau garde fortement le pli. Pas de vomissements. Température 38°.

Ponction lombaire : Chlorures : 6,15 - Urée : 0,70.

21 juillet : Enfant bien coloré. Très léger œdème présternal. Abdomen ballonné. La peau garde le pli. Selles méconiales.

Analyse d'urine : Quelques pyocytes, nombreux cocci en courtes chaînettes - Entérocoques. - Albumine, traces légères.

23 juillet : L'enfant est plus coloré. Augmentation de poids de 200 gr. qui n'est pas due à l'œdème. La peau ne garde plus le pli.

25 juillet : Bon aspect général malgré la température à 39° sans cause décelable. Ascension de poids. Pas d'œdème. L'enfant s'alimente mieux.

L'enfant sort en bon état du service le 8 août 1944.

OBS. N° XVIII (N° 6.799). — S. Marie. — Toxicose par infection urinaire à entérocoques. Azotémie : 1,32 - 1,19 - 0,77 et 0,32. Vitesse de sédimentation : 82/102/130, puis 40/77/116. Pas de chute de poids.

Température oscillante. Guérison. Bonne action de la syncaïne.

Enfant né le 23 mai 1944.

Depuis le 23 octobre, 3 jours après une vaccination pratiquée dans la région pectorale droite, l'enfant présente une diarrhée verte très abondante (jusqu'à 10 selles par jour). Apparition de fièvre le 1^{er} novembre entre 39° et 40°1. Mise à l'eau sucrée. Depuis le 4 novembre, vomissements. L'état général s'étant très aggravé brusquement, l'enfant est hospitalisé d'urgence à 15 h.

A l'entrée, enfant sub-comateuse, respirant à peine. La mort paraît imminente. Température 38°5.

Traitement : Sérum sucré (20 cc.) et syncaïne (2 cc.) dans la fontanelle. Immédiatement après l'injection, l'enfant est sorti de son état

comateux, s'est mis à crier et à agiter ses membres, il a paru s'intéresser à ce qui se passait autour de lui, véritable résurrection.

5 novembre : Présente un très mauvais état général. Teint terreux, œil inquiet et un peu vague, pupilles en myosis, cyanose des lèvres et des extrémités. Œdème pré-thoracique. L'enfant paraît avoir maigri de façon importante. La peau du ventre, du thorax et des cuisses garde fortement le pli. On a l'impression que les téguments sont infiltrés d'œdème, mais il n'y a pas de signe du godet aux malléoles. Langue épaisse et jaune. Le foie déborde de deux travers de doigt. Rate non perceptible. Selles vertes très fétides contenant des débris alimentaires non digérés.

Système nerveux : Pas de raideur particulière, pas de mouvements involontaires. Réflexes ostéo-tendineux vifs. Babinski intermittent.

Autres appareils : Rien à signaler.

Téguments : On note une pustule vaccinale dans la région thoracique antérieure droite.

Azotémie : 1,32.

Urines : Présence de rares leucocytes.

6 novembre : L'enfant est encore un peu inquiet, l'œil est bon. Le poids est stationnaire. La peau garde le pli. Un peu d'œdème des pieds et du dos. Même œdème de la paroi thoracique. La langue est encore épaisse et jaunâtre. Les selles sont uniformément vertes, collantes, non liquides. L'enfant est à l'eau sucrée depuis 5 jours.

Examen O.R.L. : négatif.

Ponction lombaire :

Tension	7-25 (Manomètre de Claude).
Albumine	0,30
Chlorures	7,20
Glucose	0,47
Urée	1,19
2 leucocytes par mm ³ .	
B.W. négatif.	

8 novembre : Meilleur état général. Un peu inquiet. Vomit toujours. Léger œdème des membres inférieurs. Moins d'œdème thoracique.

Azotémie : 0,77. - Vitesse de sédimentation : 82/102/130.

Traitement : Alimentation farine lactée. - On continue le traitement sulfamidé institué à son entrée et le sérum glucosé sous-cutané.

9 novembre : L'état général est un peu meilleur qu'hier. L'enfant vomit moins. Pas de selle. Même œdème.

Examen O.R.L. négatif.

Urines : Présence de nombreux leucocytes et de quelques entérocoques.

Lorsque l'enfant est entré, on a eu l'impression d'un trouble digestif primitif : vomissements abondants, selles très liquides, langue épaisse et jaunâtre.

Tandis que l'enfant était à l'eau sucrée depuis 5 jours, il a encore présenté des clochers de température qu'il est difficile de rapporter par conséquent à un trouble digestif, qui ne peuvent être dus à une réhydratation insuffisante, et qu'on est obligé de rapporter à un facteur infectieux. L'examen O.R.L. a été négatif, de même que l'examen pulmonaire. Seul l'examen des urines qui étaient troubles, a montré leucocytes et entérocoques. Nous pensons que c'est l'infection urinaire qui est en cause.

11 novembre : Très bon aspect, sourit, ne vomit pas, s'alimente difficilement.

Analyse d'urines : quelques cristaux d'acide urique. Pas de cylindre. Albumine : traces légères.

13 novembre : Clocher thermique à 39°. Auscultation négative. Examen O.R.L. négatif. L'enfant a bon œil. La peau garde très peu le pli. Très petits œdèmes thoraciques. Augmentation de poids de 130 gr. en 24 heures.

15 novembre : Peau encore épaisse. Bon aspect. Plus d'œdème. Selles jaunâtres glaireuses. Pas de fièvre.

Azotémie : 0,32. - Vitesse de sédimentation : 40/77/116.

18 novembre : Elévation de température. Examen négatif.

Examen d'urines : Présence de pyocytes. Pas de germe.

26 novembre : Clocher thermique 39°. Examen négatif. Bon aspect.

29 novembre : Nouveau clocher thermique. Examen négatif.

Analyse d'urines : Absence de pus et de germe à l'examen direct.

1^{er} décembre : Catarrhe bronchique pouvant expliquer la fièvre.

L'enfant quitte le service en bon état le 7 décembre.

OBS. N° XIX (N° 6.735). — S. Fernand. — Toxicose grave consécutive à une méningite aiguë à staphylocoques. Décès.

Enfant né le 2 septembre 1944. Poids à la naissance 3.530. Alimentation : Sein pendant 7 jours, puis lait de vache coupé de moitié.

Début le 20 septembre 1944 : Diarrhée semi-liquide verte. Pas de vomissement.

Le 23 septembre : 1 vomissement. Température 38°5-39°5. Mise à l'eau sucrée.

24 septembre : L'enfant entre dans le service en mauvais état. Enfant hypotrophique. Teint pâle, grisâtre. Yeux enfoncés. Bon cri. Fontanelle un peu déprimée. Chevauchement des os du crâne. La peau garde le pli. Abdomen souplé. Foie déborde de 2 travers de doigt. Selles aqueuses verdâtres en jet.

Système nerveux : Réflexes rotuliens et achilléens vifs. Babinski bilatéral.

Appareil respiratoire : Respiration plus forte au sommet gauche.

Traitement : Eau sucrée - Sérum - Camphre - Syncortyl - Syncaïne
4 cc.

26 septembre : Dans la nuit, aggravation de l'état de l'enfant. Teint grisâtre, cyanose du front. Yeux très enfoncés, vitreux. L'enfant ne crie pas.

Mouvements convulsifs des membres et de mâchonnement. Raideur. Hyperreflectivité.

Traitement : Même traitement que la veille, plus gardénal : 0,01, et Thiazomide 1 gr.

Azotémie : 0,78. - B.W. négatif.

27 septembre : Température 39°. Etat toujours grave. Légers signes de bronchite à droite. Radioscopie : Sommet légèrement voilé à droite. Légère augmentation de poids. Conjonctivite.

29 septembre : Légère amélioration de l'état général. Température 37°4.

30 septembre : Même état. Abdomen très ballonné. Vomissements bilieux. Température 39°8. Examen O.R.L. négatif. - Azotémie : 0,56.

Lavage gastrique et intestinal : présence de liquide gastrique abondant et verdâtre.

4 octobre : Température 36°. L'enfant a fait la veille un clocher à 38,6. La courbe de poids augmente.

Contracture intense des membres inférieurs et supérieurs en flexion, peut-être prédominant à gauche. Légère raideur de la nuque. Déviation des globes oculaires vers la gauche. Réflexes impossibles à rechercher à cause de la contracture. Torpeur. Pas de modification du cri. Fontanelle déprimée. Pas de chevauchement. Pas d'œdème notable en relation avec l'élévation du poids. Cependant léger œdème des fesses.

Ballonnement très important de l'abdomen qui est inexplorable.

Ponction lombaire : Liquide trouble, teinté en jaune, ni hypertension, ni blocage. Injection de 5 cc. de Soluseptazine intrarachidienne. 1 gr. 50 de Thiazomide per os.

Résultat de l'examen du L.C.R. : Pus - Staphylocoques intracellulaires.

Albumine 3,60

Chlorures 4,60

Glucose 0,24

B.W. négatif.

5 octobre, 2 h. du matin : L'enfant agonise. La contracture est moins marquée. L'abdomen est toujours énormément distendu. L'auscultation pulmonaire révèle des râles humides aux deux bases (stase vraisemblable). Le cœur est sourd.

Hémoculture négative.

Traitement : Sonde rectale - Acétylcholine : 0,05 - Solucamphre - Syncortyl : 10 mg.

Décès à 7 h. du matin.

Une deuxième ponction lombaire pratiquée post-mortem (à 9 h.)

montre un résultat identique à la première : pus et staphylocoques intra-cellulaires.

OBS. N° XX (N° 6.174). — F. Bernard. — Toxicose grave ayant évolué en 3 jours. Décès. Constatation d'une méningite post mortem.

Enfant né le 13 avril 1943. Poids à la naissance 2.230. Allaitement au sein.

Dans la nuit du 23 au 24 juin 1943, l'enfant pleure. La journée du 24 est à peu près normale. Dans la journée du 25, diarrhée (2 à 3 selles jaunes liquides). Température à 39°. Mauvais aspect général.

L'enfant entre dans le service l'après-midi : Température à 40° malgré les enveloppements. Selles fréquentes liquides et jaunes. Pas de vomissement. Examen O.R.L. négatif.

Traitement : Eau sucrée - Syncaïne 1 cc.

26 juin : Le matin : Œil vague et trouble. Fontanelle déprimée. Cernes périoculaires. Abdomen non météorisé. La peau garde fortement le pli tant à la paroi abdominale qu'à la paroi thoracique. Pas d'œdème. Respiration anormalement ample (acidose ?). Auscultation négative. Pas de raideur des membres ni de la nuque.

Examen O.R.L. négatif.

Traitement : Syncaïne 1 cc. - Sérum glucosé.

Le soir : Température toujours très élevée. L'enfant pousse de petits cris plaintifs. Les yeux sont révulsés par moments. La fontanelle n'est pas tendue. Raideur.

Selles jaunes d'or très liquides et fréquentes. Pas de vomissement.

Traitement : Sérum bicarbonaté : 125 cc. - Solucamphre - Oxygéné-thérapie.

Décès le 27 juin à 6 h. 30.

Ponction lombaire post mortem : 240 éléments.

Polynucléaires	10 %
Lymphocytes	85 %
Mononucléaires	5 %
Pas de germe. Culture négative.	
Albumine	0,70
Chlorures	6,90

OBS. N° XXI (N° 6.125). — L. Georges. — Toxicose d'origine otomastoïdienne. Otite latente, révélée seulement le dixième jour.

Paracentèse. Décès le lendemain. Antrite et méningite purulente à la nécropsie.

Enfant né le 26 avril 1943. Poids à la naissance 3.000.

Enfant placé en dépôt dans le service le 9 mai 1943. Examen négatif à l'entrée. Alimentation : lait concentré sucré.

Début le 17 *mai* : Vomissements et diarrhée. Légère ascension thermique due vraisemblablement à la vaccination jennérienne. Erythème fessier.

19 *mai* : Mauvais état général, perte de poids de 120 gr. en 2 jours. La peau garde légèrement le pli. Examen O.R.L. négatif.

Traitement : Sérum - Syncortyl - Syncaïne 1 cc.

20 *mai* : L'aspect général n'est pas mauvais, 6 selles assez liquides. La peau garde le pli.

21, 22 et 23 *mai* : Même état. Selles moins liquides.

24 *mai* : Cris violents. Meilleur aspect général. La peau ne garde pas le pli. Pas de vomissement.

25 *mai* : Enfant somnolent. Examen négatif par ailleurs.

26 *mai* : Meilleur œil. Les oreilles ne coulent pas. La peau garde un peu le pli. Abscès en formation à la partie postérieure du thorax.

28 *mai* : Même état. Incision de l'abcès à la face postérieure du thorax. Examen O.R.L. négatif. Température 40°2. Pas de chute de poids.

29 *mai* : Diarrhée jaune très liquide. Mais les selles sont homogènes et normalement colorées.

Paracentèse bilatérale. A droite : Pus et sang. - A gauche : Tympan normaux.

Le soir (18 h.), très mauvais état. Température 40°2. L'enfant gémit sans arrêt, puis crie de douleur. La peau garde fortement le pli. Chevauchement léger des os du crâne. La mastoïde droite semble douloureuse.

Traitement : Sérum - Syncortyl - Syncaïne intrasusienne 1 cc.

Décès le 30 *mai* au matin.

Examen nécropsique : Viscères thoraco-abdominaux : R, à S.

Antres mastoïdiens : Une ponction effectuée 2 heures après la mort a été négative à gauche et a permis de retirer à droite une à deux gouttes de pus. Après trépanation, aspect normal des 2 antres. L'antre gauche est parfaitement sec ; les parois de l'antre droit sont légèrement humides, mais il n'existe pas de lésion d'ostéite.

Cerveau : Présence de pus à la face externe de l'encéphale, du côté gauche à la convexité (région rolandique) et surtout le lobe temporo-sphénoïdal, et au niveau de la base à la face inférieure du pédoncule cérébral. L'hypophyse est normale.

OBS. N° XXII (N° 6.469). — C. Philippe. — Toxicose grave d'origine otitique. Peu de signes digestifs. Otite découverte le huitième jour. La paracentèse amène en quelques heures une amélioration considérable. Guérison.

Enfant né le 28 juillet 1942.

Début le 20 janvier 1944 : L'enfant vomit ses biberons. Pas de fièvre.

Du 20 au 29 janvier : Les vomissements sont incessants. On a trouvé de l'acétone dans les urines. Pas de fièvre sauf 37°5.

29 janvier : L'enfant entre dans le service dans un état très grave. Température 38°5. Yeux excavés. Agitation incessante. Facies grimaçant. Cri aigu. Langue sèche. Pas de signe méningé. Réflexes plutôt vifs. Auscultation négative. Pas de douleur appendiculaire. Peut-être douleur d'oreille ? La peau garde le pli.

30 janvier : Dans la nuit, agitation malgré 8 cg. de Gardénal.

Le matin : 2 vomissements, peu d'urines, diarrhée.

Enfant grognon, grimaçant, abattu. Yeux et peau identiques. Langue moins sèche. L'aspect général est plus défavorable qu'hier. Pas de signe méningé. Réflexes vifs.

Ponction lombaire :

Albumine 0,10

Chlorures 8.

B.W. négatif.

Auscultation et radioscopie négatives.

Paracentèse : On trouve à droite un liquide séro-purulent, à gauche de la sérosité.

L'enfant n'a pas réagi pendant la paracentèse.

Le soir : amélioration. L'enfant est un peu plus calme, a vomi 1 fois.

31 janvier : Température 37°. Augmentation de poids de 300 gr.

Le matin : Le facies a changé, les yeux sont moins cernés, mais l'œil est encore sévère et inquiet. La peau garde un peu moins le pli. L'état des oreilles est satisfaisant. Pas de vomissement. Pas de selle depuis hier midi. On donne une alimentation très consistante : farine, nouilles, biscuits.

Le soir : L'aspect est encore meilleur que le matin. Le facies est calme, l'enfant s'amuse, parle, s'est alimenté avec plaisir. L'enfant sort du service en bon état le 2 février. La courbe du poids est répartie en flèche.

S'agissait-il d'une otite latente, extériorisée tardivement, ou d'une otite secondaire ? L'amélioration considérable et rapide qui a suivi la paracentèse nous fait pencher pour la première hypothèse.

OBS. N° XXIII (N° 6.102). — M. Renée. — Toxicose grave d'origine oto-mastoïdienne. Récidive. Paracentèse. Antrotomies. Guérison.

L'enfant revient dans le service un an après pour une otorrhée sans signe toxique.

Enfant né le 22 février 1943. Poids à la naissance 2.800. Nourri au sein.

L'enfant entre en dépôt dans le service le 13 avril 1943. Examen à l'entrée : Négatif, sauf rhino-pharyngite et otite suppurée bilatérale.

30 avril : Depuis quelques jours, amaigrissement (220 gr. en 8 jours). Mauvais état général. Vomissements.

1^{er} mai : Température 38°, teint grisâtre, yeux enfoncés, cri peu vibrant. Légers signes de déshydratation, pli limité de la peau. Auscultation pulmonaire négative.

Traitement : Sérum glucosé et salé. Extrait surrénal.

2 mai : Pâleur, cri faible, signes manifestes de déshydratation. Même traitement plus transfusion de sang maternel.

3 et 4 mai : Même état, transfusions.

5 mai : L'enfant n'a pas perdu de poids et continue à vomir. L'examen O.R.L. constate une persistance de l'otorrhée avec pus fétide, et on émet l'hypothèse d'une ostéite.

Une antrotomie droite est pratiquée.

7 mai : Etat général stationnaire. Vomissements fréquents. 4 à 5 selles par jour mais d'aspect normal.

Ecoulement purulent abondant de l'oreille gauche. Paracentèse gauche. Antrotomie gauche : pus dans l'antre.

8 mai : Température 39°4. Pas d'aggravation de l'état général. La peau de l'abdomen et du thorax garde fortement le pli.

9 mai : Etat absolument stationnaire. L'enfant boit très mal.

12 mai : L'enfant vomit et ne supporte aucune prise alimentaire. Abattement. Facies très jaune. Amaigrissement de 60 gr. depuis la veille. Les plis de la peau sont très marqués.

Bon drainage auriculaire. Thiazomide 1 gr. depuis le 10.

13 mai : Amélioration de l'aspect général. L'enfant paraît moins intoxiqué. L'œil est plus vif. La peau identique. S'alimente mieux, mais vomit.

16 mai : Température 38°9. Un peu meilleur aspect. La peau est très amincie et garde très fortement le pli. Auscultation négative. Etat local auriculaire satisfaisant.

19 mai : Meilleur aspect général. L'enfant a augmenté de poids, tête mièux. La peau est normale.

31 mai : Amélioration très nette, reprise du poids, l'enfant prend bien ses biberons et ne vomit plus.

8 juillet 1943 : L'enfant commence à vomir. Yeux cernés, ternes. La peau garde le pli. Syncaïne 1 cc.

9 juillet : Yeux cernés vifs. Refroidissement des extrémités avec cyanose. Otorrhée abondante. Sérum - Syncortyl - Syncaïne 1 cc.

10 juillet : Pas de cyanose. Yeux moins cernés. Bon œil.

17 juillet : L'enfant, porteur de bacilles de Lœffler, passe à la clinique des maladies contagieuses. Il est ensuite repris par sa mère en bon état.

28 mars 1944 : L'enfant entré à nouveau dans le service pour des troubles digestifs, du rachitisme et une otorrhée chronique bilatérale.

Examen : Signes évidents de rachitisme. Assez bon état général. Abdomen normal. La peau ne garde pas le pli. Oreilles : Ecoulement abondant bilatéral.

Le 15 avril, une paracentèse droite et gauche est pratiquée. Condensation pulmonaire à la radioscopie, sans signes auscultatoires.

21 avril : Signes bronchiques. Enfant un peu pâle.

Le 10 mai : L'oreille gauche est sèche, et l'oreille droite en bonne évolution. L'enfant quitte le service le 20 mai.

OBS. N° XXIV (N° 6.336). — S. Francine. — Toxicose grave d'origine oto-mastôidienne. Mort après antrotomie.

Enfant né le 1^{er} août 1943. Alimentation : lait concentré sucré.

Début le 18 octobre. Diarrhée : 2 à 3 selles vertes par jour. Pas de vomissement.

28 octobre 1943 : L'enfant entre dans le service : amaigri. La peau ne garde pas le pli. Pas d'œdème. Abdomen souple non ballonné. Ecoulement nasal. Auscultation négative. Erythème fessier.

Traitement : Désinfection rhino-pharyngée.

29 octobre : Mauvais teint. Crâne lilas, mains violettes. Livédo de la face. Cyanose des oreilles et des lèvres. La peau garde nettement le pli. Œdème lombaire. Sur les membres inférieurs, vaste desquamation à grands lambeaux. Selles abondantes. Pas de vomissement. Quelques râles de déplissement à la base droite en avant.

Traitement : Thé sucré - Sérum - Syncortyl - Syncaïne 4 cc. - Solu-campbre - Théobromine.

30 octobre : Toujours pas de fièvre. Etat légèrement amélioré, mais facies toujours pâle. Auscultation négative.

Examen O.R.L. : Oreilles à surveiller, rhinite purulente.

31 octobre : Cyanose du front. La peau du thorax garde le pli. Pas d'œdème.

1^{er} novembre : Le facies paraît meilleur et plus éveillé. La peau garde toujours le pli. Œdème lombaire, sacré et des membres inférieurs. Auscultation négative. Même traitement.

2 novembre : Le facies paraît bien meilleur. Regard plus vif, mais les yeux restent toujours fermés. Le front ne devient pas lilas comme le 29 octobre. La peau garde le pli. Léger œdème de la région pré-tibiale. Nombreuses selles « eau d'épinard ». Pas de vomissement.

Paraît souffrir des oreilles. Examen O.R.L. : Rien à signaler.

Analyse d'urines : Traces légères d'albumine. Ni cylindres, ni cristaux.

Azotémie : 0,50.

Traitement : Thé et babeurre - Sérum - Solucamphre - Syncortyl - Théobromine - Syncaïne 4 cc.

3 novembre : Chute de poids de 150 gr. en 2 jours. Pas de fièvre. Crâne lilas. Crie beaucoup. Pas de tension de la fontanelle. Pas de raideur. La langue n'est pas sèche. La peau garde le pli. Très léger œdème des jambes.

Ponction lombaire : Moins de 1 élément par mm³.

Albumine 0,35

Chlorures 6,20

Glucose 0,62

4 novembre : Mauvais aspect général. Teint nerveux. Cyanose du visage et du crâne. Yeux excavés. Cri plaintif, paraît souffrir. La peau garde fortement le pli. Abdomen un peu ballonné. Fontanelle non déprimée. Présence d'une escarre à la face externe de la cuisse gauche.

Examen O.R.L. négatif.

Le soir, température 39°4.

5 novembre : Chute de poids de 100 gr. Température 37°. Yeux fortement excavés, regard vague, cornée dépolie, fontanelle déprimée, léger chevauchement des os du crâne. Langue non sèche. Selles banales jaunes et vertes. Un peu d'œdème des membres inférieurs.

Examen O.R.L. : Paracentèse bilatérale : Tympan normaux.

Strabisme externe alternant droit et gauche.

A 10 h. : Injection 2 cc. syncaïne.

A 11 h. 30 : Sérum sucré 25 cc. - Sérum salé 25 cc. plus 2 cc. $\frac{1}{2}$ de Solucamphre dans la fontanelle.

15 h. : Syncaïne.

A 17 h. : L'enfant n'a pas très mauvais aspect.

Antrotomie bilatérale : A droite : présence de pus filant. Pas d'ostéite. (Streptocoques.) - A gauche : Pas de pus, pas d'ostéite.

Décès à 24 heures.

OBS. N° XXV (N° 6.227). — F. Colette. — Toxicose d'origine otomastoïdienne. Mort après antrotomie.

Enfant né le 13 juillet 1943. Poids à la naissance 2.820 (accouchement à 8 mois $\frac{1}{2}$). Nourri 11 jours au sein, puis au Pélargon.

Enfant placé en dépôt au service le 24 juillet 1943. Examen négatif à l'entrée.

Du 24 juillet au 21 août, petits troubles digestifs ; tentative de reprise de l'alimentation au babeurre et au lait sec.

22 août : Début de la maladie † Enfant abattu, très pâle. Respiration plus accusée. Selles très nombreuses vertes. Pas de vomissement. Chute de poids de 110 gr. en 24 heures. La peau garde modérément le pli.

23 août : Enfant pâle, sans trouble respiratoire. Fontanelle non déprimée. La peau ne garde pas le pli, mais la peau des jambes manque de souplesse (début d'œdème ou de déshydratation).

24 août : Enfant moins pâle. Poids stationnaire depuis la veille. Toujours pas de fièvre. Amélioration de l'aspect des selles, brunâtres après 2 jours de thé. Pas de vomissement.

25 août : Bon teint. La peau garde presque le pli. 1 vomissement. Selles comme la veille.

26 août : Même état.

28 août : Chute de poids de 150 gr. en 24 heures. Etat général plus altéré depuis le 27 au soir. Cyanose du visage et des mains. Respiration très ample. Déshydratation plus importante. 4 à 5 selles jaunes clair en jet dans la matinée. Bruits du cœur bien frappés.

Traitement : Sérum - Solucamphre - Bicarbonate dans le biberon. - Syncaïne 2 cc. - Thiazomide 1 gr.

Examen O.R.L. : Tympan normaux.

Ponction de la caisse du tympan : négative.

Ponction de l'antre droit : négative (un peu de sang), instillation de 2 gouttes de novocaïne.

Ponction de l'antre gauche : un liquide trouble est retiré.

Antrotomie droite : permet de retirer des fongosités purulentes, curettage.

29 août : Température : 35°-38°.

Inerte. Respire à peine. Œil terne. Cyanose diffuse de la face. Pâleur des extrémités. La peau garde longuement le pli.

Cœur : Raccourcissement du petit silence, sans tachycardie.

Traitement : Caféine - Camphre - Syncaïne.

Consultation O.R.L. : Antrotomie gauche : présence de pus. - Curettage.

Décès le soir à 19 heures.

OBS. N° XXVI (N° 5.878). — Del P. Régina. — Toxicose d'origine otomastoïdienne. Mort après antrotomie.

Enfant né le 9 juin 1942. Poids à la naissance 3.550. Alimentation : Lait concentré sucré.

29 octobre : L'enfant entre dans le service parce qu'il vomit depuis 2 jours.

Enfant déshydraté. Regard vague. Nez pincé. Yeux cernés. On note une angine rouge avec points blancs.

Traitement : Sérum salé et sérum glucosé. - Thiazomide 0,50. - Solu-campbre 2 cc.

30 octobre : L'enfant a l'œil assez vif, mais plus cerné qu'hier. Température 37°6. Œdème des membres inférieurs et de la paroi thoracique. Même traitement, plus Syncortyl 10 mg.

31 octobre : Température 37°. Pas de chute de poids. Enfant pâle, prostré, yeux cernés. Selles liquides. Pas de vomissement, mais absorbe très peu.

Examen O.R.L. : Tympan congestifs.

1^{er} novembre : Même état, mais un peu moins d'œdème.

2 novembre : Pas d'œdème. Bon œil. Regarde et joue avec ses mains. Suppression de la Thiazomide.

3 novembre : Température 38°5. Même état que la veille.

4 novembre : Température 37°9. Chute de poids de 250 gr. en 2 jours. Mauvais état général. - Otorrhée droite.

5 novembre : L'enfant a mauvais aspect. Teint grisâtre. Yeux cernés. Reprise de la Thiazomide.

Consultation O.R.L. : Signes extérieurs de mastoïdite.

Antrotomie bilatérale : A droite : Pus. Antre vaste de la dimension d'un pois. Drainage. — A gauche : Normal.

Soins post-opératoires : 100 cc. de Sérum - 2 cc. de Syncortyl.

Décès à 21 heures, 3 heures après l'intervention.

CONCLUSIONS

La toxicose, caractérisée par trois ordres de signes, des signes de déshydratation, des troubles digestifs et surtout des signes toxiques, constitue non point une maladie autonome, mais un syndrome, réponse particulière d'un terrain particulier, débilité, dont l'équilibre neuro-végétatif est instable, syndrome commun à des toxi-infections diverses.

Il existe des toxicoses sans déshydratation, et des toxicoses avec peu de troubles digestifs ; et l'unité du syndrome doit se faire autour du syndrome toxique.

Les rechutes et les récidives sont assez fréquentes, et sont souvent déclenchées par la reprise du processus infectieux.

Les signes de déshydratation sont d'intensité variable et sans rapport avec la gravité de la toxicose. Il s'agit plus souvent de dyshydratation que de déshydratation simple ; on constate en effet fréquemment la présence d'œdèmes en même temps que le signe du pli de la peau et la dépression de la fontanelle.

Certains signes cliniques et de laboratoire doivent être mis particulièrement en évidence en raison de leur valeur diagnostique et pronostique. Parmi ceux-ci, rappelons la signification fâcheuse des vomissements sanglants, les signes tirés de l'aspect général de l'enfant, de son facies et de son comportement, les troubles du rythme respiratoire et leurs rapports possibles avec un état d'acidose, la valeur pronostique de l'azotémie, la recher-

che de la vitesse de sédimentation, la constatation fréquente d'une réaction méningée en général discrète même lorsque les signes nerveux sont peu marqués.

Ce syndrome peut relever d'étiologies diverses :

- digestives (et à ce propos, rappelons la rareté, mais la réalité des toxicoses survenant chez des enfants nourris exclusivement au sein),
- pulmonaires,
- urinaires,
- méningées et
- oto-mastoïdiennes.

En ce qui concerne les toxicoses d'origine oto-mastoïdienne, une question de diagnostic se pose : pendant la vie, le diagnostic n'est fait le plus souvent que par la paracentèse ou l'antrotomie exploratrices ; « post mortem », il est difficile d'admettre que le pus trouvé dans l'antre soit obligatoirement né sur place, et ne soit pas venu là secondairement après la mort.

Dans certains cas, l'otite ou la mastoïdite apparaît bien comme l'étiologie du syndrome, mais dans d'autres, et en particulier lorsque l'oto-mastoïdite est tardive, il semble qu'elle soit alors non plus une cause, mais une conséquence de l'état de débilité du sujet, conséquence qui entretiendrait l'état toxique grave.

Doit-on intervenir ? Oui, lorsque le diagnostic est posé clairement. Lorsque le diagnostic n'est pas certain, il semble que l'on soit autorisé à pratiquer une paracentèse, mais, étant donné les dangers de l'intervention mastoïdienne et les cas de mort constatés après antrotomie, l'indication d'une antrotomie posée en raison d'un état particulièrement grave, mérite d'être discutée attentivement.

Le pronostic paraît peu influencé par l'étiologie ; il semble cependant meilleur pour les toxicoses relevant d'une origine

urinaire, et plus mauvais pour celles relevant d'une étiologie digestive.

En présence d'une toxicose, la cause doit en être recherchée avec soin afin de mettre en œuvre le plus tôt possible un traitement étiologique. Il ne faut cependant pas négliger le traitement symptomatique, et nous devons signaler les heureux et rapides résultats obtenus par l'injection intrasinusienne de syncaïne.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBIER. — L'oreille moyenne dans les états cholériformes. (*Thèse Paris*, 1938.)
- BARON. — Otites et adénoïdites chez le nourrisson. (*Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, mars 1945.)
- BLAZSO et KRAMAR (J.). — Sur la pathogénèse et la thérapie des maladies toxiques de l'enfance et des nourrissons. (*Orvosi Hetilap*, t. 85, n° 7, février 1941, Budapest.)
- BOUCOMONT, BRUNEL, RODIER, SOUCHON. — La novocaïne intraveineuse dans les toxicoses infantiles. (*Société des Sciences médicales et biologiques Montpellier*, juillet 1944.)
- BOURGEAIS. — Indications de l'antrotomie chez le nourrisson. (*Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 1943.)
- BUONOCASE. — La polypeptidemia nell' infanzia in toxicazione alimentare del lattente. (*Acta Pædiatria*, 1938.)
- BURGH (S.E.). — La déshydratation chez le nourrisson. (*Revue française de Pédiatrie*, 1931.)
- Contribution à l'étude de l'hydrolabilité dans la première enfance. (*Revue française de Pédiatrie*, 1934.)
- BURGH (S.E.) et RAMON GUERRA (A.U.). — Etude de la déshydratation d'origine cellulaire chez le nourrisson. (*Archivos de Pediatría del Uruguay*, t. 8, n° 11, novembre 1936.)
- CANUYT et TERRACOL. — Danger des interventions mastoïdiennes chez le nourrisson. (*Revue de Laryngologie*, juillet 1925.)
- CARMACK. — Mastoïdites avec troubles gastro-intestinaux chez le nourrisson. (*Ann. of Otology*.)

- CATHALA. — Dyspepsies gastro-intestinales du nourrisson. (In *Maladies des Enfants*, NOBÉCOURT et BABONNEIX.)
- CATHALA, LAPLANE (R.), MARTROU (P.) et CLER (R.). — Oto-mastoïdites du nourrisson. Résultat de l'antrotomie.
- CATHALA, Mlle LORAIN et Mlle MOREL. — Oto-mastoïdites latentes et états de dénutrition aiguë chez le nourrisson. (*Société de Pédiatrie*, 1936.)
- CHAMBON. — Etats cholériformes d'origine parentérale. (Thèse Paris, 1939.)
- COMBY. — Les oto-mastoïdites des nourrissons. (*Archives de Médecine des Enfants*, octobre 1937, t. 9, n° 10.)
- COOPER (E.D.). — Études sur la gastro-entérite. III. Modifications chimiques dans le sang dans la diarrhée infantile, et l'effet de l'administration intraveineuse de liquide. (*Arch. Dis. Childhood.*, décembre 1937.)
- CORCAN et KLEIN. — Contribution à l'étude des troubles digestifs du nourrisson. Déshydratation et syndrome cholériforme. (*Revue française de Pédiatrie*, 1927.)
- CZERNY und KELLER. — Des Kinders Ernährung, Ernährungstörungen.
- DEBRÉ. — Traitements des toxicoses du nourrisson par instillation intraveineuse continue (méthode de KARELITZ et SCHICKL). (*Société de Pédiatrie*, décembre 1936.)
- DEGLAS et SAINT-GIRONS. — A propos des mastoïdites du nourrisson. (*Société de Pédiatrie*, 1941.)
- DESPOUS. — L'otite du nourrisson. (*Revue de Laryngologie*, 1942.)
- DEVANT. — Oto-mastoïdites latentes du nourrisson. Réflexions cliniques et thérapeutiques sur 50 observations. (Thèse Lyon, 1943.)
- DUFAUT. — Essai pathogénique et thérapeutique sur les diarrhées cholériformes du nourrisson. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1929.)
- FULCONIS. — La mastoïdite dans la pathologie infectieuse du nourrisson. (Thèse Paris, 1935.)
- GAILLARD (R.). — Oto-rhino-laryngologie infantile. (*Revue française de Pédiatrie*, 1926.)
- GIGNOUX et DEVANT. — La mastoïdite latente du nourrisson. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1942.)
- GIGNOUX et WENGER. — La ponction d'antre dans les oto-mastoïdites latentes du nourrisson. Sa valeur diagnostique. (*Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1944.)

- GRENET et L'HIRONDEL. — L'oto-mastoïdite du nourrisson. (*Société de Pédiatrie*, 1941.)
- Etude clinique de l'oto-mastoïdite du nourrisson. La ponction d'antre. (*Presse Médicale*, 1942, n° 39.)
- GRENET, LALLEMAND et L'HIRONDEL. — Diagnostic des mastoïdites du nourrisson par la ponction d'antre. (*Société de Pédiatrie*, 1939.)
- GRENET, LEVANT (R.) et ISAAC GEORGES (P.). — Sur la mastoïdite du nourrisson. (*Société de Pédiatrie*, 1936.)
- KOCKA (Prague). — Examen bactériologique des otites moyennes latentes du nourrisson. (*Casopsis lékařu ceskych*, 1934 ; - *Ann. O.R.L.*, 1936.)
- KRAMAR und BLAZSO (S.). — Zur Frage der zentralen Regulationstörung des Wasserhaushaltes im Säuglingsalter. (*Z. Exper. Med.* 104, 1938 ; *Z.F.K.* 1938-39, p. 589.)
- KRASSING. — Arch. fur ôren 1932. (*Ann. O.R.L.* 1934, p. 326.)
- KRAUSZ. — Système endocrino-sympathique dans le mécanisme de la fièvre. (*Thèse Paris*, 1937.)
- LADET (M.). — Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Etude clinique, anatomique et pathogénique. Rôle du système neuro-végétatif. (*Thèse Paris*, 1937.)
- LAPLANE. — Les manifestations pulmonaires des oto-mastoïdites du nourrisson.
- LEENHART et CHAPTAL. — Acidose du nourrisson. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1927.)
- LEMANT. — Hyperthermie et système neuro-végétatif. (*Thèse Paris*, 1937.)
- LE MÉE et BLOCH. — Mastoïdites du nourrisson. (*Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, mars 1925 ; - *Arch. Intern. Laryng.*, 1925, p. 857.)
- LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST. — Otites latentes chez l'enfant. (*Congrès de la Société Française de Laryngologie*, octobre 1925.)
- LE MÉE et TRAN-HUN. — Oto-mastoïdite du nourrisson. Le point de vue de l'otologiste. (*Soc. de Pédiatrie*, 1941.)
- LEMOYNE. — Existe-t-il une antrite occulte du nourrisson ? (*Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, mars 1945.)
- LEVESQUE et PERROT. — A Propos des troubles digestifs et des états de dénutrition du nourrisson secondaires à une infection parentérale. (*Bulletin Médical*, nov. 1936.)
- Ponction d'antre. (*Soc. de Pédiatrie*, juillet 1942.)

- LEVESQUE, PERROT et TALLIEU. — Injection intraveineuse de cocaïne dans les états hypertoxiques du nourrisson. (*Soc. de Pédiatrie*, avril 1942.)
- L'HIRONDEL. — Ponction d'antre : Importance de l'oto-mastoïdite dans la pathologie du nourrisson. (*Thèse Paris*, 1941.)
- LOEWE-LYON. — Les gastrorragies du nourrisson : leur signification au cours des toxi-infections. (*Thèse Paris*, 1937.)
- MARFAN. — Causes et Pathogénie des diarrhées cholériformes du nourrisson. (*Le Nourrisson*, 1930, p. 337.)
- Remarques sur l'association des suppurations de l'oreille du nourrisson avec un état grave de dénutrition et un syndrome cholériforme. (*Gazette des Hôpitaux*, 1941.)
- MARQUEZY, Mlle LADET et GAUTHIER-VILLARS (P.). — Les lésions viscérales au cours du syndrome malin toxi-infectieux. Le rôle du système neuro-végétatif. (*Soc. médicale des Hôp. de Paris*, mai 1938.)
- MATHIEU (R.). — Le choléra infantile. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*.)
- MAX (M.) LÉVY. — L'acidose et l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. (Masson, Paris, 1932.)
- MAYBAUM (G.L.). — Otologic observation in cases of intestinal intoxication in infants. (*Arch. of Otolaryngology, Chicago*, mars 1932.)
- MAYOUX, Mme ROCHE, EYSSANTIER et MARTIN (H.). — A propos de 40 observations d'oto-mastoïdite du nourrisson. (*Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1944.)
- MOREAU. — Gravité des opérations mastoïdiennes chez les nourrissons.
- MOURIQUAND (G.), WENGER et BAILLY-SALINS (G.). — Le traitement des toxicoles du nourrisson par instillation intraveineuse continue de sérum. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1942.)
- NOBECOURT. — Azotémie et athrepsie. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1927.)
- OREVICEANU, IULIU HEROVICI et GRUNBERG (W.). — Troubles graves produits par l'otite et la mastoïdite latente chez le nourrisson. Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement précoces. (*Soc. de Pédiatrie de Bucarest*, avril 1932.)
- RENAUD. — Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson. Leur extrême fréquence. Leur importance dans les diarrhées infantiles. Leur rôle dans la genèse de l'athrepsie. (*Bull. et mém. Soc. médicale Hôp. de Paris*, 1921 ; - *Soc. Médicale des Hôp.*, 1922 ; - *Bulletin Académie de Médecine*, 1922 ; - *Journal Médical Français*, 1924.)

- RÉNAUD et GIRARD (Louis). — Otites latentes du nourrisson. Étude anatomique. (*Ann. O.R.L.*, 1926.)
- RIBADEAU-DUMAS. — Hydratation et déshydratation. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*.)
- RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLAN et MELLETIER (L.). — Mastoïdite du nourrisson. (*Soc. de Pédiatrie*, 1936.)
- Signification des hémorragies gastriques au cours des toxi-infections de la 1^{re} enfance. (*Soc. de Pédiatrie*, mars 1937.)
 - Les troubles vaso-moteurs dans les toxi-infections graves de la 1^{re} enfance. (*Bulletins et mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux*, mai 1938.)
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et FENARD. — Nouvelles remarques sur les oto-mastoïdites du nourrisson. (*Soc. de Pédiatrie*, 1941.)
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et Mme LÖWE-LYON. — Troubles vaso-moteurs dans les toxi-infections graves de la 1^{re} enfance. (*Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, mai 1938.)
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN, Mlle RIST et HUSSAMEDDIN. — Dissociation du syndrome neuro-toxique du nourrisson. (*Le Nourrisson*, t. 29, n° 6, novembre 1941.)
- ROHMER. — Valeur clinique de l'azotémie dans les troubles digestifs du nourrisson. (*Revue Française de Pédiatrie*, juillet 1927.)
- Dyspepsie aiguë grave du nourrisson. (*Presse Médicale*, mars 1941.)
- ROHMER et TASSOVATZ. — Valeur du syndrome rénal dans la dyspepsie aiguë du nourrisson. (*Soc. de Pédiatrie*, t. 31, 1933.)
- ROSENBAUM. — Pathogénie de l'intoxication du nourrisson. (*Deutsche Medisciniche Wochenschrift*, décembre 1932 ; - *Presse Médicale*, 1933.)
- ROY (A.). — Les mastoïdites latentes du nourrisson. (*Avenir Médical*, 1939.)
- SCHNEEGANS. — Contribution à l'étude du rôle de la déshydratation dans les troubles digestifs du nourrisson. (*Thèse Strasbourg*, 1935.)
- Y a-t-il un rapport entre la déshydratation, la cylindrurie et l'albuminurie dans la dyspepsie du nourrisson ? (*Soc. de Pédiatrie*, mars 1939.)
 - Otite et antrite chez l'enfant. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1940.)
- SCHNEIDER (H.). — Les mastoïdites chez les nourrissons. Étude anatomochirurgicale. (*Thèse Montpellier*, 1933.)
- SZASZ (A. von). — Observations sur l'oreille et l'ampoule rectale dans la toxicose. (*Medesciniche Kinderheilk*, août 1937.)

- TESAR. — Les otites moyennes des nourrissons. (*Casopsis lékaři ceskych*, 1935 ; - *Ann. O.R.L.*, 1936.)
- TRISTANI. — Etude des rapports des lésions oto-mastoïdiennes avec les états de dénutrition de la première enfance. (*Thèse Marseille*, 1940.)
- VEILLARD. — Contribution à l'étude de l'otite moyenne du nouveau-né et du nourrisson, et en particulier des états spéciaux de l'oreille moyenne que l'on trouve à leur autopsie. (*Thèse Paris*, 1898.)
- VESSELLE. — L'otite des nourrissons. (*Thèse Paris*, 1925.)
- WILK (H.). — Alte und neue Wege in der Behandlung der Toxikose. (*Arch. Kinderheilk*, 1934 ; - *Z.F.K.*, 30, 1933.)
- WILSDORF. — Sur l'azotémie dans les troubles alimentaires du nourrisson. (*Thèse Strasbourg*, 1926.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Définition	9
Etude clinique.	
I. Syndrome de déshydratation	11
II. Troubles digestifs	15
III. Le syndrome toxique	18
A) Tableau clinique	18
B) Les signes humoraux	25
IV. Etude d'ensemble du syndrome	34
V. Rechutes et récidives	36
Etiologie	39
Pronostic	61
Observations	67
Conclusions	101
Bibliographie	105

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de censeur de
tour j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Sur quelques aspects des toxico-
ses du nourrisson.*

par Oswald PRAX

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Vu

Montpellier, le 14 avril 1945.

Le Président de la thèse :

J. BOUDET.

Vu :

Montpellier, le 17 avril 1945.

Le Doyen :

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 18 avril 1945.

Le Recteur :

pour le Recteur, le doyen délégué :

P. MATHIAS.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



